

ÉTUDE
SUR
LA PATHOGÉNIE
DES MORTS SUBITES
AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste LEGROS

Né le 31 Juillet 1868, à Theizé (Rhône)

Ancien externe des Hôpitaux



LYON

IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

1893

ÉTUDE
SUR
LA PATHOGÉNIE
DES MORTS SUBITES
AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste LEGROS

Né le 31 Juillet 1868, à Theizé (Rhône)

Ancien externe des Hôpitaux



LYON

IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN
GAYET. ASSESSEUR

Professeurs honoraires

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD

Professeurs

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophthalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

Chargés de cours complémentaires

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM. AUGAGNEUR	MM. DIDELOT	MM. ROCHET	MM. VIALLETON
BEAUVISAGE	GANGOLPHE	RODET	BOUVEAULT, chargé
CONDAMIN	JABOULAY	ROLLET (Et.)	des fonctions d'agrégé
COURMONT	LANNOIS	ROQUE	
DEROIDE	PERRET	ROUX	
DEVIC	POLLOSSON	WEILL	

M. ETIEVANT, Secrétaire,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LACASSAGNE, Président; M. FLORENCE, Assesseur; MM. ROQUE et ROCHET, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises, dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MERE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LACASSAGNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail nous a été donnée par M. le professeur Lacassagne. Depuis longtemps notre maître avait été frappé de la fréquence des adhérences pleurales et de l'état de réplétion de l'estomac dans la plupart des autopsies qu'il pratiquait pour des cas de mort subite. Il supposa et avec raison, que s'il n'y avait peut-être pas là des relations de cause à effet, il y avait au moins des conditions toutes particulières qui favorisaient singulièrement la mort subite.

C'est alors que, sur ses conseils, nous avons entrepris cette étude qui portera non pas seulement sur ce point spécial, mais qui sera surtout une vue d'ensemble sur la pathogénie des morts subites en général, et telle qu'on doit la comprendre actuellement.

Nous diviserons notre travail en six chapitres. Dans le premier, nous donnerons la définition et un court historique de la mort subite ; nous y ajouterons quelques généralités et quelques renseignements intéressants au point de vue statistique.

Les cinq derniers chapitres seront consacrés à l'examen sommaire du mécanisme et de la pathogénie de la mort subite dans les principales affections de nos organes.

Nous n'avons pas, comme nous le dirons plus loin dans le cours de cette étude, la prétention d'examiner un à un pour en faire la pathogénie, tous les cas de mort subite qui peuvent se présenter à l'examen du médecin-légiste ; ce serait à peu près impossible et en dehors des limites du cadre d'une thèse.

Mais avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur Lacassagne qui a bien voulu diriger nos recherches et s'est toujours montré de la plus grande bienveillance à notre égard, nos plus vifs remerciements.

Que nos maîtres dans les hôpitaux, MM. les professeurs Bondet et Poncet et MM. les docteurs Carrier et Garel, daignent recevoir ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Remercions également M. le professeur agrégé Duchamp et M. le docteur Blanc, chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, pour l'intérêt qu'ils nous ont témoigné pendant notre très court séjour dans cet hôpital.

CHAPITRE PREMIER

Définition de la mort subite. — Généralités.

Historique.

La mort subite est « la cessation soudaine ou très rapide de la vie, par suite de causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé, ou dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale. La mort subite doit donc être étudiée dans l'état de santé ou de maladie, et ce dernier point de vue n'est pas le moins important. » (Tourdes, art. *Mort subite* in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

C'est la définition adoptée par notre maître, M. le professeur Lacassagne, dans son *Précis de médecine judiciaire*, et par la plupart des auteurs.

La mort subite, a dit aussi depuis longtemps Lancisi, est celle qui enlève par une maladie d'une course rapide, sans agonie ou après une courte agonie, des hommes

ordinairement sains ; elle survient inopinément. En réalité ajoute cet observateur, toute mort est subite : « *Nullam novi mortem nisi repentinam, sive puncto temporis contingentem... universæ mortes puncto temporis contingunt* ». C'est le chemin vers la mort, que nous appelons agonie ou maladie qui est long ou court, et ce qui est étonnant, c'est que cette machine humaine si compliquée et si frêle, ne soit pas toujours brisée par un choc imprévu, au lieu d'être lentement épuisée par la vieillesse ou par de longues maladies.

Il résulte de cette définition de la mort subite, que nous devons négliger l'étude des morts survenant rapidement à la suite d'un traumatisme ou d'une intoxication.

Nous devons également passer sous silence les morts subites à la suite de coups sur l'épigastre, le larynx ou les testicules, bien que, à proprement parler, il y ait rarement dans ces circonstances de véritables traumatismes.

Le mécanisme et la pathogénie de la mort en pareil cas ont été, du reste, bien étudiés par M. le docteur Minovici dans sa thèse inaugurale (*Etude médico-légale sur la mort subite à la suite de coups portés sur l'abdomen et le larynx*, Paris, 1888).

C'est aussi un mécanisme analogue à celui de la mort par arrêt brusque du cœur, dans la strangulation ou la suffocation par la main (théorie du *Choc laryngien* de M. le professeur Lacassagne).

Il est bien entendu que nous ne qualifierons pas de subites seulement les morts soudaines, instantanées ; car, ainsi que le fait justement remarquer le docteur Baptiste (*Des morts subites ou rapides par les lésions spon-*

tanées des organes abdominaux au point de vue médico-judiciaire. Thèse de Lyon 1883) « les décès survenus dans ces conditions sont d'une rareté telle que la question de la mort subite, prise dans un sens aussi étroit, n'aurait aucune importance pathologique ou médico-légale. »

La mort subite ainsi définie, nous étudierons à l'exemple de M. le docteur Paul Bernard (*De l'origine cardiaque de la mort subite*), la marche parallèle des morts accidentelles et des morts subites en France ; nous ferons le même travail pour le département du Rhône en particulier ; nous rechercherons ensuite l'influence des modificateurs physiques et biologiques (saisons, âge, sexe) et celle des régions géographiques, au point de vue de la fréquence de la mort, pour terminer par une étude sommaire des principales causes, de la pathogénie et du mécanisme de la mort subite.

MARCHE DES MORTS SUBITES

A cet effet, nous avons dressé plusieurs tableaux graphiques établis d'après les statistiques du ministère de la justice, depuis 1835 jusqu'en 1889, et ne comprenant naturellement que les cas ayant donné lieu à une enquête judiciaire ou à une expertise médico-légale.

Notre tableau n° 1 est destiné à montrer la marche progressivement croissante des morts subites en France, depuis 1835 jusqu'en 1889. En 1835, en effet, 737 cas

seulement ont été enregistrés, alors que nous en trouvons 2061 en 1889. Le maximum est représenté par 2819 cas en 1877. Il est fort probable que cette augmentation progressive dans le nombre des morts subites, est due à des relevés statistiques plus fidèles et plus précis aujourd'hui qu'autrefois, et peut-être aussi comme le dit M. le docteur Paul Bernard, à ce que certains médecins ont pu, dans l'intérêt de la famille, relater sous la rubrique de mort subite différents cas de suicide.

Si l'on compare maintenant les morts subites aux morts accidentelles, on voit qu'elles ont figuré pour une part très importante, et qui a varié depuis 8,8 p. 100 en 1855, jusqu'à 21,5 p. 100 en 1877. Ajoutons que les morts accidentelles suivent une marche sensiblement analogue à celle des morts subites; elles augmentent ou diminuent en même temps que ces dernières, ce qui n'est peut-être pas sans rapport avec ce que nous disons plus haut, au sujet des suicides déclarés comme morts subites.

Le tableau n° 2 est établi sur le même plan, mais il ne concerne que le département du Rhône.

On y voit, au premier coup d'œil, que la marche des morts subites est bien différente de ce qu'elle est dans l'ensemble de la France.

En effet, la courbe qui représente les morts subites s'élève d'abord jusqu'en 1840, pour retomber progressivement jusqu'en 1846. Elle remonte ensuite brusquement en 1847 pour redescendre complètement, jusqu'en 1860. A partir de cette époque, elle suit une direction oscillante, mais légèrement ascendante jusqu'en 1883, pour retomber encore jusqu'en 1889 (10 cas).

Le maximum des cas a été observé en 1869 et 1883 (52).

Le minimum est représenté par 1 cas en 1850, 1851, 1856, 1857, et par 0 en 1854, 1855 et 1859.

Le rapport des morts subites relativement aux morts accidentelles est à peu de chose près le même que pour la France en général.

INFLUENCE DU SEXE

Les statistiques de la plupart des auteurs s'accordent toutes à démontrer la différence considérable qui existe, au point de vue du sexe, dans la fréquence des morts subites.

Sur 44 cas observés par Devergie, à la Morgue (*Annales d'hygiène publique*, 1^{re} série 19-20, 1838), 5 seulement appartenaient au sexe féminin ; les hommes figuraient donc dans la proportion de 88, 7 pour cent.

M. le professeur Tourdes n'a pas trouvé la même proportion : sur 88 cas soumis à son examen, il y avait 59 hommes pour 29 femmes, soit 67, 3 pour cent.

Sur 70 cas observés par M. le professeur Lacassagne, les hommes figurent pour 47 et les femmes pour 23 ; le sexe masculin est donc représenté par 67, 14 pour cent. Il a trouvé une proportion un peu différente en consultant les archives de la Morgue de Lyon : sur 459 cas de mort subite, enregistrés de 1854 à 1880, il y avait eu 365 hommes et 94 femmes, soit 79, 6 pour cent.

Enfin, sur les 69,200 cas de mort subite constatés en France, depuis 1854 jusqu'en 1889 inclus, nous relevons 52,971 hommes et 16,229 femmes, ce qui représente, pour le sexe masculin, une proportion de 76, 5 pour cent. C'est ce qu'indique notre tableau n° 3.

Cette différence considérable tient sans doute à ce que, d'un côté, les hommes, par la nature de leurs travaux et de leurs occupations, sont plus exposés que les femmes aux fatigues, aux efforts, au surmenage physique ainsi qu'aux intempéries des saisons ; d'un autre côté, les hommes sont, bien plus souvent que les femmes, sujets à l'alcoolisme, cause éminemment prédisposante de la mort subite. Il convient, il est vrai, d'ajouter que les époques menstruelles, la grossesse, l'état puerpéral, occupent une place importante et toute spéciale, qui n'est pas négligeable dans l'étiologie de la mort subite chez la femme.

INFLUENCE DE L'ÂGE

Les statistiques de Devergie et du professeur Tourdes donnent ensemble les résultats suivants :

	DEVERGIE	TOURDES	TOTAE
Enfants	»	4	4
19 ans	»	3	3
20 à 29 ans . . .	2	18	20
30 à 39 — . . .	7	5	12
40 à 49 — . . .	10	13	23
50 à 59 — . . .	6	20	26
60 à 69 — . . .	8	17	25
70 à 78 — . . .	2	7	9
Totaux :	35	87	122

Les cas observés par M. le professeur Lacassagne se répartissent ainsi qu'il suit :

Enfants	0
15 à 20	1
20 à 30	4
30 à 40	5
40 à 50	16
50 à 60	17
60 à 70	15
70 à 80	9
80 à 90	1
Total :	68

Il résulte de ces différentes statistiques que c'est entre 50 et 60 ans que les morts subites sont le plus fréquentes. Mais si, comme le fait, à juste titre, remarquer M. Tourdes, on tient compte de la répartition des âges dans la population, (il y a, en effet, beaucoup plus de sujets de 20 à 30 ans qu'il n'en existe de 70 à 80), le maximum des cas de mort subite se trouve reporté entre 60 et 70 ans.

La conclusion à tirer de là, c'est que, plus l'homme avance en âge, plus il voit augmenter ses chances de mourir subitement. Remarquons, à ce sujet, qu'il en est de même au point de vue du suicide.

INFLUENCE DES SAISONS

Les cas de mort subite observés par Devergie et M. le professeur Tourdes se répartissent ainsi, au point de vue de leur fréquence dans les différentes saisons :

	DEVERGIE	TOURDES	TOTAL
Hiver	17	39	56
Printemps.....	15	15	30
Été.....	4	18	22
Automne.....	4	6	10

D'après ce tableau, il semblerait donc que c'est en hiver et au printemps que l'on observerait le plus grand nombre de morts subites.

M. le professeur Lacassagne a trouvé un résultat sensiblement différent; d'après ses statistiques, c'est, en effet, au mois de janvier que les morts subites ont été le plus fréquentes; viennent ensuite les mois de novembre, d'avril, d'août, de juin, de juillet, etc. C'est en septembre, octobre et décembre qu'elles ont été le moins nombreuses.

INFLUENCE DES RÉGIONS GÉOGRAPHIQUES

D'après nos recherches, il résulte que les morts subites ne présentent pas le même degré de fréquence dans les différentes régions de la France. Nous pensons même qu'il est possible, sur ce point, d'établir une règle, une sorte de classification à peu près invariable.

Voici, à ce sujet, les résultats que nous avons obtenus, pour chacune des régions judiciaires de notre territoire :

Paris morts sub. p. 100,000 h.	22,2	Bordeaux pour 100,000 hab.	4,94
Caen	» 8,75	Rennes	» 4,81
Rouen	» 8,69	Montpellier	» 4,64
Orléans	» 7,75	Poitiers	» 4,63
Angers	» 7,51	Dijon	» 4,538
Chambéry	» 6,45	Besançon	» 4,53
Amiens	» 5,64	Toulouse	» 4,42
Nancy	» 5,52	Pau	» 4,38
Lyon	» 5,46	Limoges	» 4,10
Grenoble	» 5,39	Nîmes	» 3,66
Aix	» 5,09	Bourges	» 3,10
Riom	» 5,07	Douai	» 2,06
Agen	» 5,04	Bastia	» 1,42

Cette classification a été établie d'après les données correspondant à l'année 1877; c'est, en effet, en 1877 que le maximum des morts subites a été atteint en France.

Après avoir, du reste, examiné les chiffres concernant d'autres années choisies au hasard, nous avons trouvé des résultats sensiblement analogues.

D'après ces moyennes, on peut conclure que la mort subite est bien plus fréquente dans la région parisienne que dans le reste de la France; moins rare dans les départements situés au Nord et les régions froides et montagneuses que dans le Midi et les régions tempérées. Une exception doit cependant être faite en faveur des départements du Pas-de-Calais et du Nord qui forment la région judiciaire de Douai.

Il est à remarquer également que la région de Lyon, comprenant les départements de l'Ain, de la Loire et du Rhône, n'occupe qu'un rang moyen avec 5,46 morts subites pour 100,000 habitants.

HISTORIQUE

Voyons maintenant, avant de passer à l'étude sommaire de la pathogénie de la mort subite dans les affections de nos principaux organes, comment les auteurs ont successivement compris cette question.

Au début et jusqu'au xvii^e siècle, on a fait jouer aux lésions du cerveau, l'organe noble par excellence, un rôle tout à fait prédominant.

Plus tard, on s'est aperçu que les affections du poumon et du cœur ne devaient pas être complètement négligées ; et jusqu'à ces derniers temps, les auteurs ont été unanimes à reconnaître qu'on peut mourir subitement par le cerveau, le cœur ou les poumons, le *trépied de la vie*, selon l'expression célèbre de Bichat.

Mais quel est l'organe dont les lésions entraînent le plus fréquemment la mort subite ? On a tour à tour incriminé les affections du cerveau et celles de l'appareil de la circulation ou de la respiration.

C'est Lancisi qui, le premier, a montré la possibilité de la mort subite dans les cardiopathies et les lésions vasculaires. Il a été suivi dans cette voie par Sénac, Morgagni, Burms, Testa et surtout Kreysig. « Ce qui m'a toujours étonné, disait Testa (*Mallatie del cuore*, t. I), c'est que, depuis la publication de l'excellent livre de Lancisi sur les morts subites et depuis les observations de Valsalva, de Santorini et de Morgagni, tant de

nosologues n'aient pas fait seulement mention de ces apoplexies et de ces morts subites qui frappent les sujets affectés de maladies du cœur et qui méritent, ne fût-ce que par leur danger, de fixer l'attention des pathologistes à plus juste titre que les apoplexies séreuses, atrabillaires et vermineuses. Je suis convaincu que si les autopsies étaient faites avec plus de soin, on reconnaîtrait bientôt que les maladies du cœur jouent un rôle plus important qu'on ne pense dans la production de ces prétendues apoplexies si promptement mortelles. » (P. Bernard).

En 1838, dans un travail publié dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, Devergie a consacré la prédominance des affections pulmonaires. Sur les 40 cas de mort subite observés par cet auteur, quatre fois seulement la mort a eu lieu par le cerveau seul, trois fois par le cerveau et la moelle réunis, et douze fois par une congestion simultanée des poumons et du cerveau. Les morts subites par le poumon ont été les plus fréquentes, douze fois sur quarante; et, si on y rattache les douze cas de mort par le cerveau et les poumons réunis, c'est un total de vingt-quatre cas sur quarante où les poumons ont été affectés dans la mort subite. La mort subite par le cœur a été plus rare, trois fois sur quarante; quatre cas d'hémorrhagies complétaient enfin le nombre 40. Il en résultait le classement suivant, par ordre de fréquence : les poumons, les poumons et le cerveau, le cerveau et la moelle, le cerveau seul, l'hémorrhagie, le cœur.

Ces idées de Devergie furent confirmées d'abord par quelques auteurs, et notamment par Farre et Francis,

en Angleterre. Mais il est bien démontré aujourd'hui que de semblables conclusions étaient dues à l'ignorance presque absolue dans laquelle on se trouvait, au sujet de l'anatomie pathologique des lésions cardiovasculaires.

Une réaction s'est produite ensuite, grâce aux travaux importants d'Aran (*Mort subite*. Thèse d'agrégation 1859), et de Mauriac (*De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*; 1860), qui ont bien fait ressortir la part importante réservée à l'athérome dans l'étiologie de la mort subite.

M. le professeur Tourdes croit aussi, tout en admettant comme Devergie la prédominance des affections pulmonaires, que le cœur joue un rôle considérable dans la pathogénie des morts subites. Sur quatre-vingt-huit autopsies qu'il a pratiquées, il y avait cinquante-six cas de mort par les poumons, quinze par le cœur, quinze par le cerveau et deux par le tube digestif. La prédominance des affections pulmonaires, dit M. Tourdes, ne laisse aucun doute ; le cerveau et le cœur viennent en seconde ligne avec des chiffres égaux ; mais si l'on s'attache aux lésions qui préparent la mort subite, aux affections prédisposantes, le cœur joue un rôle bien plus considérable que cette statistique ne semble l'indiquer.

« D'autre part, dit M. le professeur Lacassagne (*Province médicale* 1888), il est certain que de nos jours, par les progrès de l'alcoolisme, les affections du cœur, des gros vaisseaux et des reins ont augmenté de fréquence. Quoi qu'il en soit, d'après les résultats de trente-deux autopsies pratiquées au Laboratoire de médecine légale de la Faculté de Lyon, le cœur joue

un rôle prépondérant dans la mort subite, tant comme cause efficiente que comme cause prédisposante. Il est certain qu'un grand nombre de congestions ou d'apoplexies pulmonaires ont été préparées par des maladies antérieures et souvent latentes de l'appareil circulatoire, ou qu'elles sont sous la dépendance d'une autre cause non encore signalée par les auteurs ; nous voulons parler de l'influence des adhérences pleurales et de l'état de réplétion de l'estomac.

« Les adhérences pleurales sont, en effet, extrêmement fréquentes chez les individus qui meurent subitement. On les rencontre dans la proportion de 80 pour 100. Les individus dont les poumons sont ainsi emprisonnés comme dans un corset sont en imminence de mort subite. Par la gêne qu'elles apportent à la libre dilatation de la cage thoracique, ces adhérences favorisent singulièrement les syncopes.

« Il en est de même de l'état de plénitude de l'estomac qui entrave la circulation et peut donner lieu à des congestions pulmonaires ou cérébrales. (Mallen. *De l'estomac au point de vue médico-légal*. Thèse de Lyon, 1883).

D'autres fois chez les individus atteints de lésions cardiaques, le travail de la digestion occasionne des syncopes mortelles.

« Je crois, ajoute M. le professeur Lacassagne, que l'estomac mérite de plus en plus le nom de quatrième cavité que je lui ai donné, à cause de son importance médico-légale. Il est le centre de phénomènes réflexes et vaso-moteurs de premier ordre. Sous l'influence d'une digestion difficile, d'un aliment qui ne passe pas, il se

produit des toux convulsives, de l'oppression, de la dyspnée et d'autres fois des accès d'asthme ou même des convulsions. L'estomac est donc le point de départ du réflexe qui, par l'intermédiaire du pneumogastrique, détermine des modifications dans la circulation pulmonaire et, chez les individus à adhérences pleurales, il surviendra alors des congestions et de l'œdème. Je crois même qu'on reconnaîtra que les cas primitifs de mort subite d'origine pulmonaire sont rares et que ces morts-là ne sont que secondaires. »

Voici, à ce propos, la relation d'une autopsie pratiquée par M. Lacassagne, et qui est tout à fait typique :

« Je soussigné, etc., sur la réquisition de M. Duplaquet, commissaire de police du quartier de l'Hôtel-de-Ville, en date du 10 novembre 1888, me suis transporté le 12, à la Morgue, pour procéder à l'autopsie du cadavre d'un jeune homme mort subitement en entrant dans une pharmacie, rue de la République, 3.

« 1°) Le corps est celui d'un jeune homme paraissant âgé de 16 à 20 ans, presque imberbe. Les cheveux sont châtain; les paupières sont entrouvertes, les pupilles dilatées, la gauche plus que la droite. Les lèvres sont bleuâtres, la muqueuse buccale blanchâtre. Une teinte jaune de cire est répandue sur tout le corps. Pas d'écoulement par le nez et les oreilles. Le cou est gros, présente un peu de goître, mais il n'existe pas d'exophtalmie. Rien à noter sur la poitrine. Tache verdâtre de putréfaction du côté droit de l'abdomen. Les organes génitaux sont peu développés et sont en rapport avec

les caractères d'infantilisme du sujet. Au méat urinaire, léger suintement ne paraissant pas de nature spermatique. Taches rose clair à la face interne des cuisses. Les pieds sont colorés en rouge par les chaussettes. Les mains sont celles d'un garçon boucher ou charcutier : nombreuses coupures à la main gauche. Sur la face externe de l'index droit, callosité à l'union de la deuxième et de la troisième phalange. A la partie postérieure du corps, coloration rougeâtre due au décubitus. La rigidité, produite surtout par le froid, est très grande.

« 2° A l'ouverture de la poitrine, nous trouvons de fortes *adhérences pleurales* à droite, moins solides à gauche. Les poumons sont *volumineux* et très lourds. Pas de taches de Tardieu à leur surface. Ils sont crépitants ; à la palpation, ils donnent la sensation du tissu pulmonaire emphysémateux ; l'emphysème n'est marqué qu'aux sommets. A la coupe, on note une congestion intense avec œdème carminé ; par la pression, on fait sourdre une grande quantité de mousse rosée.

« 3° Le cœur paraît sain. Nous notons une petite plaque hémorragique à la face externe du ventricule gauche. Le cœur droit contient une assez grande quantité de sang noir avec de petits caillots. Il y a très peu de sang noir liquide dans le cœur gauche. Rien aux valvules.

« 4° Les reins et le foie sont congestionnés. Le foie contient une grande quantité de sang. La rate est plutôt anémiée. L'estomac est volumineux ; il renferme une

pleine assiette d'une pâte chymeuse exhalant une odeur de vin aigri.

« On y trouve des débris de pain, de fromage, de viande, le tout d'une digestion assez avancée.

« 5° Le crâne n'a pas été ouvert, la famille pouvant réclamer le cadavre.

« 6° Des crevés sont pratiqués : pas d'ecchymoses profondes.

« *Conclusions.* — L'inconnu dont nous venons de faire l'autopsie a succombé à une asphyxie survenue à la suite d'une congestion intense des poumons. La mort a été favorisée par la présence d'adhérences pleurales qui diminuaient le champ respiratoire et par l'état de réplétion de l'estomac. La mort est survenue une heure environ après le dernier repas. »

Si nous avons insisté un peu longuement sur l'influence des adhérences pleurales et de l'état de plénitude de l'estomac, c'est parce que cette question n'a pas encore été traitée dans les ouvrages classiques.

Nous allons dès maintenant aborder l'étude de la pathogénie et du mécanisme de la mort subite dans les principales affections de nos différents organes. Et en cela nous adopterons l'ordre indiqué par la fréquence avec laquelle ces mêmes organes donnent lieu à la mort subite. Nous étudierons donc la pathogénie de la mort d'abord dans les affections du cœur, puis dans celle de l'estomac, des reins, des poumons et enfin du cerveau.

Nous n'avons pas assurément la prétention d'examiner les uns après les autres tous les cas de mort subite qui peuvent se présenter ; ce serait une œuvre à peu près irréalisable, et hors de proportion avec le cadre limité d'une thèse.

Nous avons simplement l'intention de passer en revue les cas le plus fréquemment soumis à l'examen du médecin légiste, en donnant un aperçu sommaire des théories ou hypothèses qu'on a pu émettre à leur égard, et qui sont admises aujourd'hui par la majorité des auteurs.

Mais auparavant, nous désirerions entrer dans quelques considérations pratiques et sur l'importance desquelles M. le professeur Lacassagne ne cesse, depuis longtemps, d'attirer l'attention de ses élèves. Nous voulons parler de la nécessité de pratiquer l'autopsie pour affirmer la cause réelle de la mort subite. « Tous les jours, il nous est donné de lire dans la chronique locale des journaux, qu'un individu est mort subitement à la suite de la rupture d'un anévrysme ou par le fait d'une embolie pulmonaire ou d'une apoplexie cérébrale. La tendance avec laquelle le public se plaît à attribuer à ces causes vulgaires la mort qui survient rapidement, se retrouve malheureusement dans les bulletins de décès que dressent la plupart des médecins après le simple examen extérieur du cadavre. Que d'erreurs ont dû se commettre et peut-être que de morts criminelles ont ainsi échappé aux recherches de la justice !

« Il est presque toujours impossible, en s'en tenant à la seule levée de corps, de pouvoir se prononcer sur la cause de la mort. En règle générale, la cause matérielle

d'une mort subite ne peut que très rarement être connue au moyen des renseignements que l'on acquiert sur les circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi la mort. Ce n'est que dans l'autopsie que l'on peut puiser des notions positives à cet égard, l'observation des phénomènes qui ont accompagné la mort et leur narration étant toujours plus ou moins exactes. Sans doute, comme le fait remarquer M. Lacassagne, l'autopsie ne donne pas la solution dans tous les cas; mais du moins, elle élimine les hypothèses suspectes.

« C'est surtout dans les cas auxquels M. Lacassagne donne le nom de *fausses morts subites*, que l'ouverture du cadavre est indispensable. Un vieillard est trouvé mort sur la voie publique: le médecin appelé examine le corps et, en l'absence de traces de violence, conclut à une mort subite par apoplexie ou par rupture d'un anévrysme. Dans un certain nombre de cas où ce diagnostic ne satisfait pas la justice et où les magistrats réclamèrent l'autopsie, il est arrivé qu'à l'ouverture du corps, l'expert a trouvé des lésions considérables n'ayant absolument pas de rapport avec la prétendue cause de mort invoquée, lésions qu'aucun signe ne révélait à l'extérieur.

« Dans un cas de M. H. Coutagne, au lieu d'une apoplexie pulmonaire diagnostiquée, l'ouverture du corps permit de constater de nombreuses fractures de côtes avec lésions internes considérables.

« L'individu en question avait été écrasé par une voiture!

« M. le professeur Lacassagne a récemment pratiqué l'autopsie d'un sous-chef de gare trouvé sans vie sur la

voie ferrée. Le médecin appelé, ne découvrant aucune violence sur le corps et sur les vêtements, avait logiquement pensé à une mort subite. Les téguments ne présentaient, en effet, rien de particulier, mais l'examen interne fit découvrir un écrasement du bassin et des fractures multiples des côtes avec déchirures du foie, des reins et de l'intestin !

« En résumé, le médecin appelé à constater le décès d'une personne morte subitement ne pourra qu'exceptionnellement indiquer sur son certificat les causes de la mort ; il devra se borner à constater que l'individu est mort subitement, à relater la présence ou l'absence, de traces de violence, à préciser la date de la mort, et, dans les cas suspects, à réclamer l'autopsie qui seule permettra un diagnostic précis. En agissant ainsi, le médecin mettra à couvert sa responsabilité et ne sacrifiera pas à une déplorable tendance contre laquelle ne saurait trop s'élever. » (Paul Bernard).

CHAPITRE II

Pathogénie de la mort subite dans les affections de l'appareil circulatoire

Les morts subites d'origine cardiaque sont, comme nous l'avons dit dans notre premier chapitre de beaucoup les plus fréquentes.

Sur trente-deux cas de mort subite dont l'autopsie a été faite au laboratoire de médecine légale de Lyon, on a relevé vingt-trois fois des lésions organiques du cœur ou des vaisseaux, et dix-sept fois ces lésions ont été la cause directe de la mort.

Elle se compose ainsi :

Athérome aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes, 9 ;

Dégénérescence graisseuse, 1 ;

Maladie mitrale, 1 ;

Rupture de l'aorte, 1 ;

Rupture du cœur, 1 ;

Symphyse cardiaque, 4.

M. le docteur Vinay au fait en 1889, à la Faculté de médecine de Lyon, une très intéressante leçon sur la mort subite dans les maladies du cœur (*Province médicale*, 30 mars 1889).

D'après cet auteur, le défaut de fonctionnement du cœur qui provoque la mort subite peut avoir pour point de départ :

- 1° Des lésions de l'appareil nerveux.
- 2° Des lésions de l'appareil vasculaire.
- 3° Des lésions de l'appareil moteur.
- 4° La thrombose des orifices.

Dans la première de ces catégories, il range la mort qui survient par anémie bulbaire, dans l'insuffisance aortique, dans le décours des fièvres graves et surtout de la fièvre typhoïde, ainsi que celle qui est le résultat de lésions des ganglions nerveux du cœur.

Dans la seconde, il fait entrer toutes les affections consécutives à l'oblitération progressive, lente ou rapide des artères coronaires.

La troisième comprend tous les cas d'atrophie et de dégénérescence cardiaques, soit par myocardite scléreuse, soit par surcharge graisseuse du tissu conjonctif interstitiel dans la polisarcie.

Quant aux thromboses des orifices du cœur, ce sont des lésions bien rares qu'on observe soit à droite, à la suite d'embolies veineuses considérables, soit à gauche dans le cas de rétrécissement mitral.

Mais il est encore une lésion anatomo-pathologique de l'appareil vasculaire qui, non seulement joue un rôle des plus importants dans la pathogénie des cardiopathies,

mais aussi domine toute la question des morts subites : nous voulons parler de l'endartérite chronique, de l'athérome, de l'artério-sclérose.

M. Key-Aberg, professeur de médecine légale à l'école de Stockholm, a pu faire sur ce point une vaste enquête, grâce aux matériaux considérables accumulés au Laboratoire médico-légal de Vienne.

Il a établi, après l'examen de 852 observations de mort subite, que la mort était le résultat direct ou indirect de l'endartérite chronique déformante dans 74,5 0/0 des cas.

Les causes directes de la mort ont été : la paralysie du cœur (52,9 0/0) ; sa rupture (1,7 0/0) ; des ruptures d'anévrysmes de l'aorte ou de ses branches immédiates (6,4 0/0) ; des ruptures de l'aorte (1,9 0/0) ; des hémorragies intra-crâniennes (11,3 0/0).

Nous retrouverons nous aussi, l'artério-sclérose dans l'étiologie de la plupart des affections entraînant la mort subite.

Nous n'étudierons dans ce deuxième chapitre que les affections au sujet desquelles la pathogénie de la mort subite présente quelque intérêt, telles que les lésions valvulaires en général, l'insuffisance aortique, l'angine de poitrine, la rupture du cœur, les anévrysmes, la péri-cardite, la symphyse cardiaque.

Nous consacrerons enfin un paragraphe spécial à la mort par introduction de l'air dans les veines, question intéressante toujours à l'ordre du jour, et non encore résolue d'une manière satisfaisante.

1. — *Mort subite dans les lésions valvulaires en général.*

La plupart des affections valvulaires peuvent se terminer brusquement par la mort. Par suite de la fréquence de cette terminaison dans l'insuffisance aortique, nous en ferons l'objet d'une étude spéciale.

La mort subite chez les cardiaques est ordinairement le résultat de différentes complications telles que :

1° Les *thromboses du cœur*, qui ne manifestent souvent leur présence que par de simples vertiges, des lipothymies, de l'oppression, et qui peuvent en se détachant brusquement venir obturer un orifice, ou gêner le jeu des valvules, de façon à entraîner une mort foudroyante. Tel le cas de Van der Byl, rapporté par Friedreich, et dans lequel un thrombus détaché de l'oreillette gauche était allé s'enclaver dans l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant. Parfois aussi le thrombus intra-cardiaque peut devenir en se fragmentant, le point de départ d'embolies pulmonaires ou cérébrales, ou encore aller obturer les artères rénales ou mésentériques et causer ainsi une insuffisance rénale ou une péritonite aiguë, promptement mortelles.

2° Les lésions cardiaques retentissent presque toujours plus ou moins sur l'*appareil respiratoire*, en donnant lieu à des congestions ou à des œdèmes passifs

du poumon. Ce sont là, il est vrai, des complications assez rarement suivies de mort subite; nous ferons cependant des restrictions dans le cas où il existerait des adhérences pleurales limitant le champ respiratoire.

3° L'hémorrhagie cérébrale était autrefois regardée comme une conséquence assez fréquente des lésions valvulaires. Mais M. le professeur Charcot, après avoir examiné cinquante-cinq cas d'hémorrhagie cérébrale, a démontré que le plus souvent en pareil cas, l'hypertrophie cardiaque et l'athérome devaient seuls être incriminés.

4° Suivant le siège et la nature de la lésion valvulaire on a vu survenir la mort subite par anémie des centres nerveux, ou au contraire par œdème cérébral.

5° La mort subite est souvent aussi le résultat d'une syncope déterminée par l'état de déchéance cardiaque (sclérose, atrophie, dégénérescence graisseuse, etc.).

6° « Nous ne pouvons enfin terminer cet aperçu général sans rappeler l'influence désastreuse de la grossesse sur les affections valvulaires. L'évolution de celles-ci se trouve considérablement activée par le surcroît de travail du cœur et par la stase veineuse qui dérive du développement de l'utérus gravide. Les cardiaques succombent fréquemment pendant le travail, soit par mort subite, soit en quelques heures, consécutivement à une attaque d'asystolie aiguë. » (H. Bourges).

II. — *Mort subite dans l'insuffisance aortique.*

Cette terminaison assez fréquente de l'insuffisance aortique a été signalée pour la première fois par Gendrin. Après lui, deux de ses élèves, Aran et Mauriac, ont publié d'importants travaux sur ce sujet.

D'après Gendrin et Mauriac, la mort subite serait la conséquence de troubles profonds dans la circulation cardiaque. Ces auteurs font observer que c'est surtout au moment de la diastole cardiaque que le sang pénètre dans les artères coronaires. Quand les valvules sigmoïdes sont saines, le sang s'engage facilement dans ces vaisseaux. Pendant la systole, au contraire, la contraction des fibres musculaires du cœur, comprimant les artérioles situées dans l'épaisseur du muscle, ne facilite que médiocrement la pénétration du sang dans ces vaisseaux.

Or, disent-ils, quand il y a insuffisance aortique, les valvules ne s'opposant plus au reflux du sang dans le ventricule, la pression diminue dans l'aorte, et par suite, le sang ne pénètre que faiblement dans les coronaires.

Les troubles de la circulation cardiaque du côté des artères en font naître du côté des veines; il en résulte une tendance de plus en plus marquée à la stase du sang, à une congestion passive du cœur. Cette congestion ne tarde pas à entraver la nutrition de la fibre musculaire

cardiaque, et à amener plus ou moins rapidement la dégénérescence de l'organe.

Le cœur devenu ainsi un *locus minoris resistantiæ*, il suffira d'une vive émotion morale, d'un effort, pour déterminer une syncope et la mort rapide du malade.

M. le professeur Peter n'admet pas cette théorie qui lui paraît séduisante mais un peu hypothétique. Pour cet auteur, l'insuffisance est un fait accessoire, secondaire, contingent, qui peut manquer, et qui, en aucun cas, n'intervient dans le mécanisme de la mort. Pour lui, trois conditions sont nécessaires et suffisantes pour expliquer la mort subite :

1° Une lésion de l'aorte, une aortite chronique, le plus souvent.

2° Un rayonnement morbifique de cette lésion sur le plexus cardiaque.

3° Une sidération du cœur, mais du cœur malade, hypertrophié et dégénéré.

Ce n'est donc, d'après Peter, ni le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, ni la gêne circulatoire qui en résulte, mais la névrose du plexus cardiaque, par lésions matérielles de celui-ci, qui provoque l'accident ultime. (Peter, *Clinique médicale*).

La plupart des auteurs admettent encore comme pouvant entraîner fréquemment la mort subite, l'anémie bulbaire qui résulte de l'insuffisance aortique arrivée à son degré extrême.

III. — *Mort subite dans l'angine de poitrine.*

On admet généralement, aujourd'hui, que l'angine de poitrine vraie est due au rétrécissement ou à l'oblitération progressive des artères coronaires.

Tous les cliniciens savent également que la mort subite n'est pas rare dans cette affection. Mais par quel mécanisme survient-elle, et dans quelles circonstances?

De nombreuses théories ont été imaginées à ce sujet, et celle émise par M. Huchard est une des plus simples et des plus claires.

« Le muscle cardiaque, dit-il, est insuffisamment nourri par des artères rétrécies ou oblitérées; il est ainsi en imminence continuelle de paralysie comme peuvent l'être divers organes, et en particulier la moelle épinière ischémisée par le fait de la sclérose des artères médullaires. Il suffit, comme l'a dit Oppolzer, d'un simple lambeau valvulaire venant oblitérer momentanément l'embouchure d'une ou des deux coronaires, ou encore d'un spasme des artérioles du cœur, pour arrêter la circulation dans le myocarde et suspendre sa contraction.

« Ce fait n'a rien de surprenant : un organe ne reçoit plus assez de sang pour son fonctionnement, il s'arrête. »

Certains auteurs, Peter, Lancereaux, entre autres, ont fait jouer un rôle prépondérant aux lésions des nerfs et des ganglions cardiaques dans la pathogénie de la mort subite dans l'angine de poitrine.

Mais, comme le dit M. Huchard, « ces lésions, par leur caractère même de chronicité sont incapables de déterminer un accident aigu, une syncope mortelle, par exemple. On doit admettre pour qu'un pareil accident se produise, qu'un spasme des artères coronaires prive tout à coup ces mêmes ganglions et le muscle du sang indispensable à leur fonctionnement. »

Ainsi donc, nous sommes en droit de conclure que l'arrêt subit du cœur est *préparé* par les lésions probables des ganglions intra-cardiaques et par l'état d'ischémie du myocarde; qu'il doit être *provoqué* par un état spasmodique des coronaires, ou encore par une thrombose de ces mêmes vaisseaux qui privent brusquement le muscle cardiaque et ses ganglions du liquide nourricier qui leur est nécessaire.

IV. — *Mort subite par rupture du cœur ou de l'aorte.*

Nous ne considérerons ici que les ruptures dites spontanées, les ruptures traumatiques ne pouvant, en effet, répondre à la définition que nous avons donnée de la mort subite.

Les ruptures spontanées du cœur surviennent généralement à l'occasion d'un effort quelconque : défécation, vomissement, toux, coït, etc. On les a observées cependant sans cause apparente et même pendant le sommeil. (Odrizola. *Des ruptures du cœur*. Thèse de Paris, 1887).

La mort foudroyante ou tout au moins très rapide est

la conséquence d'une pareille lésion. Elle survient par syncope déterminée soit par l'anémie cérébrale, soit par la compression exercée par l'épanchement sanguin intra-péricardique sur le muscle cardiaque,

A l'autopsie, le cœur est rarement trouvé sain; presque toujours on observe des lésions plus ou moins anciennes constituées par de la myocardite, des abcès, des altérations valvulaires, des anévrysmes cardiaques, etc. Ici encore, l'artério-sclérose constitue le principal facteur étiologique.

Dans notre statistique, nous ne trouvons mentionnée qu'une fois la rupture du cœur :

« Le 26 juin 1884, M. le D^r H. Coutagne a pratiqué l'autopsie d'un vieillard âgé de 72 ans, décédé la veille d'une manière subite. A l'autopsie, il constata que le péricarde était distendu; à son incision il s'en échappa une grande quantité de sang liquide (300 grammes environ) sans notable proportion de sérosité. Le cœur était volumineux. A sa partie postérieure, on trouva en un point le péricarde viscéral distendu par le sang infiltré dans l'épaisseur du tissu musculaire sous-jacent. Cet épanchement, situé à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'organe, s'étendait transversalement et longitudinalement sur des longueurs de quatre et de deux centimètres.

« En détachant cette partie du péricarde, on constata une déchirure du tissu musculaire du cœur, ayant les dimensions d'une lentille. Une sonde cannelée introduite dans cette ouverture, pénétra à la partie inférieure du ventricule gauche. La surcharge graisseuse était très nette au niveau des oreillettes: la crosse de l'aorte était

dilatée et athéromateuse ; l'aorte descendante présentait elle-même de profondes altérations. »

M. le professeur Lacassagne a eu l'occasion d'observer un cas de rupture double de l'aorte. L'étiologie et la pathogénie des accidents sont sensiblement les mêmes, c'est dire que les ruptures aortiques comme les ruptures du cœur sont généralement sous la dépendance de l'artério-sclérose.

V. — *Mort subite dans les anévrysmes*

Malgré la tendance avec laquelle le public se plaît à attribuer à la rupture des anévrysmes la plupart des décès survenant subitement, nous sommes en droit d'affirmer que c'est là un genre de mort relativement rare. Pour s'en convaincre il suffit de se reporter aux statistiques des cas de mort subite que nous avons pu réunir.

C'est aussi l'artérite chronique, consécutive à l'alcoolisme, à la sénilité, à l'impaludisme, à la syphilis, au saturnisme, etc., qui doit être considérée comme le principal facteur étiologique des anévrysmes.

M. Lancereaux cependant, à l'encontre de la plupart des auteurs, rejette absolument l'influence pathogénique de l'alcoolisme, et incrimine tout particulièrement l'impaludisme et, de fait, les anévrysmes ne sont pas rares chez les paludéens.

Ajoutons que certaines professions paraissent jouer

un rôle prédisposant à la formation des anévrysmes, et nous signalerons tout particulièrement celles de postillon, de musicien (trompettes, cornets à piston, cors de chasse, etc.)

Dans cette étude, nous aurons simplement en vue les anévrysmes de l'aorte et des gros troncs intra-thoraciques ou intra-abdominaux. Ce sont, en effet, les plus fréquents, et d'un autre côté, ce sont ceux dont la rupture est ordinairement suivie de mort rapide.

Le sac anévrysmal se rompt le plus souvent sous l'influence d'un effort, d'une quinte de toux, d'un excès de table, du coït, d'un choc, etc., ou parfois sans cause appréciable.

La rupture peut être externe ou interne.

Les ruptures à l'extérieur n'intéressent pas beaucoup le médecin légiste, car la cause de la mort est alors évidente, et il n'est pas nécessaire de pratiquer une autopsie pour la rechercher. Hâtons-nous d'ajouter que cette forme est rare.

Le plus ordinairement la rupture est interne, et elle ne se traduit à l'examen du cadavre, dans une simple levée de corps, par aucun signe extérieur apparent.

Quand elle se fait à l'intérieur du thorax, la mort survient généralement d'une façon rapide et selon différents mécanismes. En premier lieu, le sac anévrysmal peut s'ouvrir dans les voies respiratoires ou digestives ; on a alors sous les yeux, le tableau d'une hémoptysie ou d'une hématomèse foudroyantes.

D'autres fois, la rupture se fait dans les plèvres ou le péricarde ; dans ce cas, la mort peut être le résultat à la fois de l'hémorrhagie, de l'asphyxie ou de la syncope

déterminée par la compression exercée sur le cœur par l'épanchement sanguin.

(Voir plus loin : *Mort subite dans la péricardite*).

Parfois même, dans certaines circonstances, on a vu les anévrysmes intra-thoraciques occasionner la mort subite sans s'être rompus. Ils s'étaient alors comportés comme des tumeurs ordinaires, et avaient agi par la compression du pneumogastrique, du récurrent ou de la trachée. En pareil cas, les malades meurent rapidement en présentant tous les symptômes de l'asphyxie.

Les anévrysmes situés sur le trajet des gros troncs artériels intra-abdominaux, s'ouvrent généralement dans la cavité péritonéale ou dans l'intestin, et entraînent promptement la mort par hémorrhagie et par syncope consécutive. Ils peuvent aussi, sans se rompre, agir par compression sur le tube digestif, et déterminer une occlusion intestinale à marche suraiguë et rapidement mortelle.

On possède aussi quelques observations d'ouverture du sac anévrysmal dans l'intérieur du canal rachidien. La mort est alors le résultat, non seulement de l'hémorrhagie, mais aussi du choc inhibitoire déterminé par l'épanchement sanguin sur les centres nerveux.

L'anévrysme artériel peut enfin s'ouvrir assez fréquemment dans une cavité à sang noir, et former alors ce qu'on appelle un anévrysme artérioso-veineux. La mort en est le résultat ordinaire, tantôt en quelques heures, tantôt plusieurs mois après seulement, le malade succombant à la congestion souvent considérable du poumon ou de l'encéphale.

Terminons en disant que les anévrysmes sont assez

souvent le point de départ d'embolies cérébrales suivies parfois de mort subite, ainsi que nous le verrons plus loin.

VI. — *Mort subite dans la Péricardite.*

Dans certaines péricardites, l'épanchement augmente avec rapidité, et par son action sur le cœur, rend le pronostic extrêmement grave. On voit apparaître, dans ces circonstances, les symptômes de l'asystolie aiguë qui peut emporter le malade subitement ou en quelques heures.

MM. François Franck et Lagrolet (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, mai 1877) ont fait dans ces derniers temps de nombreuses expériences, pour expliquer les troubles graves de la circulation, dans le cas d'épanchement intra-péricardique. Ils ont montré que la pression déterminée par le liquide injecté dans le péricarde a pour effet d'agir mécaniquement sur les oreillettes, d'abaisser la pression artérielle et d'élever la pression veineuse. Lorsqu'on détermine expérimentalement un épanchement dans le péricarde, et qu'on fait croître graduellement cet épanchement, voici ce qu'on observe :

« En procédant avec ménagement, on peut déterminer dans le péricarde une contre-pression tout juste suffisante pour arrêter l'abord du sang veineux ; au bout de quelques instants, on voit la pression veineuse surmonter l'obstacle, et le cœur recommencer à envoyer

des ondées de plus en plus fortes. Si l'on élève alors de quelques millimètres de mercure la compression intrapéricardique, on surmonte de nouveau la pression veineuse ; on assiste à une nouvelle phase d'accidents plus accentués que précédemment, car la réparation, devenue plus difficile, sera encore moindre. Enfin, après une série de réparations et de chutes de la pression artérielle, on arrive, au bout d'un certain temps, à maintenir dans le péricarde une pression telle que la réparation n'est plus suffisante pour entretenir la vie, et que l'animal soumis à l'expérience succombe en présentant tous les signes de l'asphyxie. » (*L. Thoinot*).

La mort prompte peut aussi dans quelques cas, rares il est vrai, être la conséquence d'une myocardite aiguë. C'est là la forme paralytique, syncopale, maligne de la péricardite. Le malade est emporté rapidement par une syncope mortelle, souvent précédée de lipothymies à répétition.

VII. — *Mort subite dans la symphyse cardiaque.*

La symphyse cardiaque et ses conséquences, telles que la mort subite par exemple, ont été bien étudiées depuis longtemps, par la plupart des auteurs. La question a été remise au point par M. le professeur Jaumes de Montpellier (*Montpellier médical* 2^e série 1887) et par M. Laveran, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (décembre 1875). Citons également

à ce sujet, la thèse inaugurale de M. Morel-Lavallée (Paris-1886).

L'influence des adhérences péricardiques sur le cœur a été appréciée de bien des manières.

Pour Corvisart il y a des différences selon que les adhérences sont complètes et résistantes, ou au contraire limitées et relâchées.

« De même, dit-il, que je ne crois pas qu'il soit possible de vivre, et de vivre sain, avec l'adhérence complète et immédiate des poumons aux surfaces adjacentes, de même je pense que l'adhérence totale du péricarde au cœur est nécessairement accompagnée d'un dérèglement tel dans les fonctions de cet organe, que la mort en est la suite inévitable, plus prompte ou plus tardive, suivant l'âge, le sexe, le tempérament, la profession, les dispositions morales. »

Laënnec, Chomel, Aran, Bernheim, ne partagent pas l'opinion de Corvisart.

« Je puis affirmer, dit Laënnec, que j'ai ouvert un grand nombre de sujets qui ne s'étaient jamais plaints d'aucun trouble dans la respiration ou la circulation et qui n'en avaient présenté aucun signe dans leur maladie mortelle, quoiqu'il y eût adhérence intime ou totale des poumons ou du cœur ; et pour ce qui regarde ce dernier organe en particulier, je suis très porté à croire, d'après le nombre de cas de ce genre que j'ai rencontrés, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions. »

Bernheim admet également qu'une symphyse complète peut coexister avec une absence totale de symptômes, tandis que des adhérences limitées donnent parfois lieu

à des troubles fonctionnels considérables. « Ce n'est pas, dit-il, l'étendue des adhérences qui commande les symptômes, c'est la gêne qui en résulte pour la contraction et la mobilité de l'organe ; et l'on comprend qu'un cœur sain soudé au péricarde puisse se contracter et se mouvoir normalement, alors qu'au contraire telle bride fibreuse résistante peut immobiliser l'organe ou entraver sa contraction. »

Mais si l'on doit reconnaître que souvent la symphyse cardiaque ne se trahit par aucun signe extérieur pendant la vie, on est bien obligé d'admettre aussi que le fonctionnement du cœur peut parfois en être profondément troublé.

C'est dans des cas semblables qu'on observe l'hypertrophie avec dilatation passive du cœur, ou encore la dégénérescence musculaire suivie de l'atrophie, avec toutes leurs conséquences, l'insuffisance aortique et la mort subite.

La théorie de Haller est, sur ce point, une des plus claires et des plus simples. Le cœur, à cause de son adhérence aux organes voisins, au diaphragme, revient difficilement sur lui-même au moment de la systole.

Par suite de cette contraction insuffisante, il se vide mal ; d'autre part, sa lutte contre les obstacles qui l'entourent détermine rapidement son hypertrophie suivie à brève échéance de sa dilatation passive qui conduit bientôt à l'insuffisance valvulaire et à l'asystolie.

« La symphyse cardiaque, dit M. Laveran, n'est pas, bien entendu, une cause de mort subite par elle-même ; elle est un des anneaux d'une chaîne d'accidents qui se lient, qui s'engendrent réciproquement. Elle constitue

un des actes d'un drame pathologique dans lequel tout se tient : d'abord une péricardite se développe, puis des adhérences solides réunissent les deux feuillets du péricarde et emprisonnent le cœur en même temps qu'elles le fixent aux organes voisins. Le cœur, ainsi immobilisé, se vide mal, s'hypertrophie et se dilate ; les valvules deviennent bientôt insuffisantes pour fermer des orifices élargis, d'où, en fin de compte, l'insuffisance aortique avec tous ses dangers, parfois avec la mort subite. »

Ajoutons enfin que dans certains cas, la symphyse cardiaque a pu déterminer une myocardite suivie de la dégénérescence et de la dilatation de l'organe. Le résultat final est le même, la pathogénie seule est différente.

VIII. — *Mort subite par introduction de l'air dans les veines.*

L'air peut pénétrer dans les veines de différentes manières. Et d'abord, il peut s'y introduire par une plaie siégeant au niveau de la « zone dangereuse » des chirurgiens, c'est-à-dire au niveau du creux axillaire, de la partie supérieure du thorax, de la base du cou, etc. En pareil cas, l'air s'introduit dans les vaisseaux veineux sous l'influence d'une sorte d'appel exercé par l'inspiration ; on entend un sifflement caractéristique, et le plus souvent le malade ne tarde pas à succomber.

Ce sont là choses bien connues maintenant des chi-

rurgiens, depuis les accidents aujourd'hui classiques arrivés dans la pratique de Duchenne et de Dupuytren.

Cependant ces faits ne nous intéressent guère, car ils ne donnent que bien rarement lieu à une expertise médico-légale. D'un autre côté, ils sont le résultat d'un traumatisme et ne doivent, par conséquent, pas entrer dans le cadre de notre travail.

Mais l'air ne pénètre pas dans les vaisseaux par ce seul mécanisme. Il est parfaitement établi aujourd'hui, qu'il peut y avoir absorption d'air, par exemple au niveau des sinus utérins ouverts après l'accouchement. M. Auvar d a particulièrement bien étudié cette question dans ses *Travaux d'obstétrique*.

D'après cet auteur, l'air s'introduirait dans les sinus, au moment surtout d'une intervention obstétricale, d'une douche utérine, etc.

Il cite, à cet effet, un grand nombre d'observations tout à fait concluantes, et dues pour la plupart à Olshausen, à John Swinburne, à Lévy, à Wintrich, à Duvernoy, à Lionet, à Simpson, etc. Dans un cas de John Swinburne (*Med. and Surg. Rep.* 23 avril 1859), l'entrée de l'air dans les veines avait été causée par des tentatives faites en vue d'amener l'avortement. A l'autopsie, on retrouva le cathéter qui avait servi à insuffler de l'air entre l'œuf et la paroi utérine, et qui avait été maladroitement introduit dans un sinus par une sage-femme criminelle. Le cœur droit était très distendu par du sang spumeux et de l'air ; un grand nombre de veines étaient également remplies d'air.

L'air peut encore pénétrer spontanément dans l'utérus, sous l'influence du décubitus latéral, de la position

génu-pectorale, surtout si la femme exécute en même temps de forts mouvements d'inspiration. De l'utérus, il passe dans les sinus et de là dans les veines, soit par suite des alternatives de contraction et de relâchement de la matrice, après l'accouchement (*Théorie de Simpson*), soit sous l'influence de l'inspiration qui se ferait sentir jusqu'à l'utérus (*Théorie d'Amussat et d'Hégar*). L'introduction de l'air dans les veines, par cette voie, doit donc être considérée comme parfaitement démontrée.

Mais il faut assimiler aussi à cet ordre de faits les accidents consécutifs à la brusque décompression atmosphérique, et qu'on observe particulièrement chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé. On sait, en effet, que, sous l'influence d'une pression double, triple, quintuple de la pression normale, le sang dissout une proportion double, triple, quintuple d'air. Si, alors, la pression revient brusquement ou trop rapidement à l'état normal, l'air n'étant plus maintenu en dissolution dans le sang, s'y dégage à l'état gazeux sous forme de bulles.

Tels sont, brièvement résumés, les principaux modes d'introduction de l'air dans le torrent circulatoire. Mais par quel mécanisme survient, en pareil cas, la mort subite ?

La question a été assez discutée et n'est guère résolue à l'heure actuelle. Voici en quelques mots, les principales théories qui ont été imaginées à ce sujet.

Pour Poiseuille, Jamin, Weber, Virchow, l'air divisé en fines vésicules est chassé dans les capillaires du poumon où il forme des embolies gazeuses qui entravent la marche du sang, en vertu des lois physiques bien con-

nues sur la circulation des liquides dans les tubes capillaires.

Le cœur devient bientôt impuissant à vaincre cette résistance et il ne tarde pas à s'arrêter.

Mais Chauveau a démontré expérimentalement qu'il faut injecter des quantités d'air bien plus considérables qu'il n'en pénètre ordinairement, pour amener la mort par ce mécanisme.

Certains auteurs, Nysten, Dupuytren, Amussat, Magendie, entre autres, ont fait jouer un rôle considérable à la surdistension du cœur droit, ou encore à l'action paralysante de l'air sur le myocarde (Oré).

On a incriminé également, avec Bichat, l'anémie cérébrale résultant de la présence de l'air dans les vaisseaux de l'encéphale.

Enfin, selon MM. Arloing et Tripier, la mort serait le résultat d'une action directe de l'air sur le pneumogastrique qui arrêterait le cœur en diastole.

CHAPITRE III

Pathogénie de la mort subite dans les affections de l'appareil digestif.

Nous avons déjà parlé ailleurs de la place importante qui doit être réservée à l'état de réplétion de l'estomac, dans la pathogénie des morts subites ; nous n'y reviendrons pas ici.

Nous dirons seulement que sur 32 autopsies d'individus morts subitement, faites au laboratoire médico-légal de Lyon, la plénitude de l'estomac a été constatée 15 fois.

Ajoutons que, l'attention étant maintenant attirée de ce côté, il est fort probable que l'on verra cette proportion s'élever encore davantage.

Dans trois cas, la mort subite était la conséquence directe d'une lésion ou d'une affection de l'appareil digestif :

- 1° Ulcère rond de Cruveilhier.
- 2° Syncope à la suite d'une indigestion.
- 3° Perforation du gros intestin (tumeur sarcomateuse du cœcum.)

Nous étudierons dans ce chapitre le mécanisme et la pathogénie de la mort subite à la suite de l'ingestion d'eau glacée et dans quelques affections intéressantes telles que la dilatation de l'estomac, l'ulcère rond, la lithiase biliaire, les perforations spontanées de l'intestin et le diabète lui-même par suite de la relation assez fréquente qui existe entre cette dernière affection et certaines lésions du foie ou du pancréas.

I. — *Mort subite à la suite de l'ingestion d'eau glacée*

La mort rapide à la suite de l'ingestion d'eau froide ou glacée, a été observée surtout par les médecins de l'armée, au cours des longues marches ou des manœuvres.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer un exemple, alors que nous étions attaché au service médical des troupes alpines, en qualité de médecin auxiliaire.

Cependant, c'est un accident qu'on peut voir également survenir quelquefois dans la pratique civile : dans les villes, par exemple, au moment des fortes chaleurs, alors qu'on fait abus des boissons glacées ; dans les campagnes, au moment des moissons, etc.

Ce genre de mort a donné lieu à un certain nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons surtout un mémoire du D^r Guérard (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1842).

D'après cet auteur, la mort par ingestion de liquides

glacés, n'est à craindre que si les conditions suivantes sont remplies :

- 1° Echauffement préalable du corps ;
- 2° Etat de vacuité de l'estomac ;
- 3° Grande quantité de boissons ingérées dans un temps donné ;
- 4° Basse température du liquide.

Nous ferons remarquer au sujet de cette dernière condition qu'un liquide à 6°, 8° ou 10° est plus nuisible que des boissons franchement glacées, car celles-ci précisément à cause de leur très basse température, ne peuvent être ingérées que par petites quantités à la fois.

Sous l'influence de l'irritation exercée par la masse liquide ingérée sur la plus grande partie de la muqueuse échauffée de l'estomac, il se produirait un réflexe qui agirait sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique. Depuis longtemps, en effet, Naumann a démontré dans de très intéressantes expériences que, à la suite d'une simple excitation galvanique de la muqueuse stomacale, il pouvait y avoir arrêt brusque du cœur en diastole.

Tel serait, dans le cas qui nous occupe, le mécanisme de la mort, admis aujourd'hui par la plupart des auteurs.

II. — *Mort subite ou rapide dans la dilatation de l'estomac*

La dilatation de l'estomac est assez rarement par elle-même une cause de mort rapide. Mais elle peut puissamment contribuer à la terminaison fatale, surtout

dans certains états pathologiques du cœur ou des poumons.

L'estomac dilaté se comporte dans ces cas comme une énorme tumeur ; il y a refoulement du diaphragme et par suite compression du cœur et des poumons ; de là, des palpitations, une dyspnée plus ou moins vive et une syncope pouvant se terminer parfois par la mort.

Il existe cependant quelques cas dans lesquels la mort est directement le fait de l'ectasie gastrique ; c'est lorsqu'il survient certaines complications telles que la rupture de l'estomac, la tétanie gastrique, le coma dyspeptique, etc.

Nous n'insisterons pas sur la rupture de l'estomac, consécutive à une brusque distension gazeuse de l'organe, et sur la gravité d'un pareil accident ; nous ne pourrions que dire ce que nous exposerons plus loin au sujet de l'ulcère latent.

La *tétanie* d'origine gastrique est une complication redoutable de la dilatation de l'estomac ; elle est en effet suivie de mort rapide dans 70 o/o des cas. La pathogénie de la tétanie gastrique a été particulièrement bien étudiée dans ces dernières années par MM. Bouveret et Devic. Ces auteurs ont démontré en premier lieu que la tétanie est une conséquence non de la dilatation de l'estomac, mais de la maladie de Reichmann qui existe presque toujours en concomitance avec l'ectasie gastrique. Ils ont fait voir ensuite qu'elle est le résultat de l'action d'une substance toxique et convulsivante, prenant naissance dans l'estomac sous l'influence de l'acide chlorhydrique libre et d'une certaine quantité d'alcool, d'où la fréquence de la tétanie gastrique chez

les alcooliques. « Il est probable qu'un homme atteint de maladie de Reichmann, si son estomac renferme de l'alcool, peut être soumis à une véritable intoxication chronique. Sa situation est assez comparable à celle d'un malade atteint de mal de Bright. Il fabrique sans cesse du poison dans son estomac. De cette intoxication lente procèdent sans doute la plupart des phénomènes nerveux qu'il présente habituellement, tels que la prostration des forces et les sensations de fourmillement dans les extrémités. Que la dose du poison augmente brusquement, ou bien que l'élimination en soit momentanément insuffisante, et l'on verra paraître une manifestation aiguë et bien plus grave de l'intoxication, la tétanie. » (Bouveret, *Maladies de l'estomac*).

D'autres fois, on voit le malade atteint de dilatation gastrique tomber brusquement dans un état comateux et succomber rapidement. C'est le coma *dyspeptique* de M. Litten (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1882), qui offre tout à fait l'aspect du coma diabétique. Les recherches des auteurs modernes tendent du reste, à démontrer que la pathogénie en est la même.

L'estomac est parfois aussi dans quelques cas d'ectasie gastrique, le point de départ de certains phénomènes réflexes, observés également dans le catarrhe chronique simple, et pouvant se terminer par la mort.

Ces phénomènes réflexes consistent dans des troubles respiratoires et circulatoires survenant généralement après *les repas*. On observe de la dyspnée présentant divers degrés d'intensité, depuis une oppression légère jusqu'à l'orthopnée véritable, avec retentissement sur le cœur droit. A l'auscultation, on trouve des signes de

dilatation et d'affaiblissement du cœur ; le pouls est petit et dépressible, et le malade meurt quelquefois, emporté rapidement dans une crise d'asystolie.

« Quelques malades, dit M. Bouveret, ont des sensations de constriction thoracique, avec irradiations vers l'épaule et le bras gauches, sensations qui rappellent celles de l'angine de poitrine. Il est probable que ces manifestations douloureuses sont dues à la dilatation aiguë du cœur droit. M. Potain explique ces phénomènes cardio-pulmonaires par un spasme des artères pulmonaires, spasme réflexe et provoqué par l'excitation de la muqueuse de l'estomac ; de là, la dyspnée par insuffisance de la circulation pulmonaire, l'élévation de la tension dans cette circulation, l'accentuation du deuxième bruit à droite du sternum, la dilatation aiguë du ventricule droit.

Les recherches expérimentales de M. Arloing et de M. Morel (thèse de Lyon 1880), confirment cette interprétation ; elles ont montré que l'excitation de l'estomac peut élever la tension sanguine dans l'artère pulmonaire. »

III. — *Mort subite dans l'ulcère latent de l'estomac et les perforations spontanées de l'intestin.*

La mort subite dans l'ulcère de l'estomac, surtout dans la forme latente de cette affection, est très intéressante à étudier au point de vue médico-légal ; dans

certains cas, en effet, elle a pu faire naître la pensée d'un empoisonnement criminel.

Elle survient selon deux modes bien différents : par *hémorrhagie*, ou par *perforation de l'estomac* suivie de péritonite aiguë.

A). *Mort par hémorrhagie*. — D'après la statistique de Brinton, c'est un accident qui se produirait une fois sur vingt cas, et qui serait plus commun chez l'homme que chez la femme. L'hémorrhagie est évidemment le résultat de l'ouverture, par le processus ulcéreux, d'un des gros troncs artériels de l'estomac, tels que la coronaire, la gastro-épiploïque ou la splénique. Une perte de sang aussi rapide et aussi considérable ne tarde pas à déterminer une syncope par anémie brusque des centres nerveux, et par suite, l'arrêt des fonctions indispensables à la vie.

B). *Mort par perforation de l'estomac*. — La perforation de l'estomac à la suite d'un ulcère, se produit assez rarement; on ne l'observerait d'après Lebert que dans 3 à 5 0/0 des cas. Cet accident survenant sous l'influence de la marche progressive de l'ulcère, se produit parfois sans aucune cause occasionnelle, ou au contraire, à la suite d'un mouvement brusque, d'un effort de toux ou de vomissement, ou encore d'un choc dans la région épigastrique.

Une pareille lésion est généralement suivie d'une péritonite générale suraiguë, se terminant par la mort en quelques heures ou en deux ou trois jours. C'est cette forme de terminaison de l'ulcère qui doit surtout

intéresser le médecin légiste à cause de sa confusion possible avec un empoisonnement criminel.

Mais il ne faut pas oublier, ainsi que le fait bien remarquer M. le D^r Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, que les symptômes de péritonite peuvent passer inaperçus, particulièrement chez les vieillards et les alcooliques, et les lésions n'être reconnues qu'à l'autopsie.

On a vu aussi la perforation de l'estomac aboutir, par suite d'adhérences préalablement contractées, à la formation d'une périgastrite suppurée, pouvant dans quelques cas s'ouvrir à son tour dans la cavité péritonéale, et provoquer ainsi secondairement une péritonite suraiguë promptement mortelle.

M. le professeur Lacassagne et M. le D^r Coutagne eurent à faire l'autopsie du nommé P..., le 28 janvier 1881. Cet homme qui vivait en concubinage mourut dans des circonstances qui éveillèrent des soupçons criminels contre sa maîtresse.

Voici la relation résumée de cette autopsie :

La putréfaction est assez avancée. Le thorax est ouvert. Rien à noter.

Ouverture de l'abdomen :

Epanchement dans le petit bassin de 250 grammes de sang couleur chocolat.

Vascularisation rougeâtre de la première partie de l'intestin grêle, tranchant sur la pâleur de la deuxième partie.

Si on récline vers le bas la masse intestinale, on aperçoit, touchant le bord gauche du foie, une ouverture

presque ovale ayant de 11 à 12 millimètres de diamètre, à bords épais, taillés comme à l'emporte-pièce et conduisant dans l'estomac.

Toutes les parties voisines sont indurées, adhérentes : ganglions presque durs et lardacés. En somme tout indique un travail pathologique de date ancienne.

L'estomac est ouvert. Les symptômes d'ulcère rond s'accusent encore plus nets et l'on trouve dans ses parois l'ouverture béante d'une artériole de 1 millim. $\frac{1}{2}$ de diamètre.

Les conclusions détruisent tout soupçon criminel.

Hémorrhagies et perforations de l'intestin.— Les ulcères simples de l'intestin peuvent comme ceux de l'estomac et par le même mécanisme, occasionner la mort subite.

Les perforations de l'intestin sont dues le plus souvent à la présence de corps étrangers (noyaux de fruits), à l'ulcération des plaques de Peyer dans le cours de la fièvre typhoïde, et même aux vers intestinaux affirment quelques auteurs. M. le professeur Lacassagne a pratiqué récemment l'autopsie d'un individu mort subitement à la suite d'une perforation du gros intestin ulcéré par une tumeur sarcomateuse du cœcum.

La mort subite est parfois aussi sous la dépendance de simples phénomènes réflexes ayant leur point de départ dans l'intestin, surtout s'il existe au préalable un peu d'inflammation de la muqueuse comme dans la fièvre typhoïde et l'helminthiase. (Expériences de Tarchanoff).

IV. — *Mort subite dans la lithiase biliaire.*

Si nous consacrons à ce sujet un paragraphe spécial, c'est pour faire remarquer que la mort subite peut très bien survenir sans qu'il y ait rupture de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque et péritonite consécutive.

Nous tenons à insister ici sur ce point particulier qu'on peut succomber très rapidement dans le cours d'une colique hépatique, sans qu'il y ait pour cela de lésions anatomiques ni du côté des voies biliaires, ni du côté du péritoine.

La mort serait simplement le résultat d'un réflexe, prenant naissance généralement au niveau du canal cholédoque, sous l'influence de l'irritation causée par le passage du cholélithe, et qui, par l'intermédiaire du bulbe et du pneumogastrique, agirait sur le cœur et l'arrêterait en diastole.

Tout le monde sait, en effet, maintenant, depuis la publication des travaux de M. Gangolphe (*Souffle mitral dans l'ictère*. Thèse de Paris, 1875), et de M. Potain (*Note sur un point de la pathologie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique*. 1878), quel est le retentissement, souvent considérable, sur le poumon et sur le cœur, des affections hépatiques et en particulier de la lithiase biliaire.

Il faut reconnaître néanmoins que ce sont là des faits

dont la pathogénie est encore obscure et aurait besoin d'être élucidée.

Aussi, nous contenterons-nous de signaler à l'attention du médecin légiste le cas suivant observé par M. le professeur Brouardel :

Le 22 mars 1882, une demoiselle de magasin, âgée de 30 ans, ayant joui jusqu'alors d'une excellente santé, courait vers la gare de Strasbourg, se croyant en retard pour prendre un train. S'apercevant qu'il lui restait encore quelques minutes, elle entra dans un café voisin et prenait un verre de sirop de groseille et d'eau de Seltz. Quelque temps après, elle fut prise dans le wagon de douleurs abdominales très violentes, et s'écriait : « Je ne sais ce que je viens de boire, mais je crois que je suis empoisonnée. »

A Nogent-sur-Marne, on la conduisit dans un hôtel. Ses souffrances continuaient ; il y eut des vomissements incessants dont la nature ne fut pas indiquée.

Un médecin appelé diagnostiqua une colique hépatique et rassura les assistants ; mais, contre ses prévisions, la malade succomba dans la nuit, vers une heure du matin.

A l'autopsie judiciaire, voici ce que contenaient les viscères abdominaux :

Dans l'estomac, des gaz et quelques débris d'orange ; la muqueuse colorée en jaune, mais saine ; le tissu cellulaire sous-muqueux infiltré de sérosité. Pas de traces de péritonite.

L'intestin grêle (duodénum et 1^{re} portion du jéjunum) semblait constituer un cylindre plein et dur. Même infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux dans ces deux portions seulement.

Le foie était pâle et exsangue ; le canal cholédoque dilaté. Au niveau de l'ampoule de Vater, on voyait un petit calcul qui faisait hernie, coiffé par la muqueuse comme le gland l'est par le prépuce.

Les parois de la vésicule étaient très épaisses, et dans la vésicule se trouvaient 71 calculs de cholestérine tous taillés à facettes.

Le pancréas était le siège d'une infiltration hémorragique. Les autres organes étaient sains.

V. — *Mort subite dans le diabète*

La mort subite ou très rapide n'est pas rare chez le diabétique.

Aussi Prout, à qui l'observation de 700 cas de diabète dans l'espace de trente ans donnait assurément une grande compétence, a-t-il pu dire que les diabétiques, par suite de la « fragilité » de leur vie, étaient dans les mêmes conditions qu'un individu marchant au bord d'un précipice.

En vertu de quel mécanisme intime survient donc la mort soudaine chez les diabétiques ?

Cette question a été particulièrement bien étudiée par M. le D^r Jules Cyr, dans un Mémoire publié dans les *Archives générales de Médecine* (1877).

Différentes théories ou hypothèses, nous dit cet auteur, ont été émises à ce sujet.

A.) Et d'abord, on a incriminé l'*acétonémie*. L'acétone, sous l'influence de fermentations glycosiques ou dans des conditions peu connues, se formerait brusquement et en grande quantité dans l'organisme. Cette substance se rapprochant à la fois de l'éther, du chloroforme et de l'alcool, il serait fort naturel d'admettre une intoxication aiguë suffisante pour déterminer la mort à bref délai. C'est ainsi que succomberaient un certain nombre de diabétiques.

B.) D'un autre côté, on peut attribuer la mort à la rétention du sucre dans le sang, à l'*hyperglycémie*. La quantité de sucre formée dans l'économie n'étant plus éliminée en proportion suffisante, le sucre agit alors, non comme substance toxique sans doute, mais d'une façon un peu analogue ; il ne détruit peut-être pas les hématies, mais en changeant la composition du sérum, il rend impossible la vie des corpuscules sanguins, il produit en un mot l'*anoxémie*. (J. Cyr).

C.) Quelques auteurs ont fait jouer un certain rôle à la *diminution dans la quantité d'urine*, d'où rétention partielle de la partie aqueuse de ce liquide, ainsi que des principes toxiques urinaires. En pareil cas, la mort est la conséquence de l'œdème cérébral ou de l'urémie et n'est pas directement le fait du diabète.

D.) On a invoqué également l'*atrophie cardiaque* (Scott Donkin). Le cœur, en effet, participe au marasme général de l'organisme, à cette consommation lente si commune chez le diabétique, sans se trahir par

des phénomènes bien marqués. Dans ces circonstances, les malades meurent par syncope.

E.) Ajoutons enfin que les expériences de Kussmaul et de Tenner semblent avoir démontré que la mort subite chez le diabétique serait assez souvent le fait de l'anémie cérébrale.

CHAPITRE IV

Pathogénie de la mort subite dans les affections des reins

La mort subite dans les affections rénales, dans la néphrite interstitielle surtout, a été bien étudiée au point de vue médico-légal et dans ces derniers temps par M. le professeur Brouardel qui a fait à ce sujet de très intéressantes leçons.

Cependant il nous semble que, malgré la fréquence avec laquelle on trouve des lésions du rein dans les autopsies d'individus décédés subitement, il ne faut pas cependant leur attribuer la plupart des morts subites, ainsi que le croit M. Brouardel.

M. le professeur Lacassagne a également attiré sur ce point l'attention de ses élèves, et nous pensons avec lui que les affections du rein doivent, au point de vue de la fréquence de la mort subite, être rangées après celles du cœur et de l'estomac.

Sur 32 cas de mort subite, observés par M. Lacassagne,

10 fois on a trouvé à l'autopsie des altérations manifestes des reins, en concomitance le plus souvent avec d'autres lésions du côté du cœur ou des poumons.

Peut-être verra-t-on maintenant augmenter cette proportion.

Ceci établi, étudions brièvement l'histoire très intéressante de la pathogénie de la mort subite dans la néphrite interstitielle.

Depuis longtemps déjà, dans les autopsies judiciaires pratiquées pour des cas de mort subite, on s'était aperçu de l'altération fréquente des reins, de la néphrite interstitielle particulièrement. Mais on ne se doutait pas que de pareilles lésions pouvaient être la cause réelle d'une mort qu'on ne savait alors à quoi attribuer, ou qu'on mettait sur le compte des altérations concomitantes du cœur.

Hâtons-nous d'ajouter que nous n'entendons pas par là restreindre la place importante occupée par le cœur dans la pathogénie de la mort subite; un cœur hypertrophié, sclérosé, dilaté, peut certainement entraîner une mort rapide par syncope. Mais ces lésions cardiaques ne sont-elles pas parfois secondaires, ne sont-elles pas souvent sous la dépendance de la néphrite? Telle est la question à étudier.

Les altérations du cœur dans la néphrite interstitielle n'avaient pas échappé à la sagacité des anciens auteurs. Mais quel est le lien qui rattache entre eux ces divers phénomènes : néphrite, hypertrophie, sclérose et dilatation consécutive du cœur? On a longuement discuté sur ce point, surtout depuis le mémoire de Traube, en 1859; cependant, bien qu'on soit à peu près d'accord

aujourd'hui, nous sommes obligé de reconnaître que la question n'est pas encore résolue d'une manière tout à fait satisfaisante.

Nous ne pourrons donc qu'examiner simplement et passer en revue les principales théories ou hypothèses émises à ce sujet.

Bright, le premier, a été frappé de la coïncidence des lésions rénales et cardiaques; il l'avait en effet rencontrée 23 fois sur 41 observations. Pour expliquer cette coïncidence, il a imaginé plusieurs théories :

Ou bien, disait-il, le cœur irrité par un sang altéré se contracte avec plus d'énergie; ou bien, sous la même influence les artérioles se contractent et obligent ainsi le cœur à un plus grand effort pour faire pénétrer le sang dans les capillaires.

Il a fait en outre une troisième hypothèse :

Le rein ne remplissant plus ses fonctions physiologiques, le sang resterait chargé d'une grande quantité des matières extractives de l'urine, et éprouverait de ce fait une certaine résistance à son passage dans les capillaires, d'où augmentation de l'effort cardiaque et hypertrophie consécutive du cœur.

Mais M. le professeur Potain, dans une série d'expériences intéressantes, a pu constater que des liquides de composition différente, tels que de l'eau pure, du sérum normal, du sérum chargé d'urée, mettaient un temps égal à traverser un tube capillaire sous une même pression.

Pour Gordon, ce serait l'appauvrissement du sérum en albumine et l'augmentation des globules blancs qui

augmenteraient la résistance au passage du sang dans les capillaires.

Cependant, contrairement à ces idées, on a pu démontrer expérimentalement que le sérum circule d'autant plus facilement qu'il est plus pauvre en albumine ; d'un autre côté, tout le monde sait que la leucocythémie n'entraîne pas l'hypertrophie du cœur.

Gilewski (*Wien. Med. Wochenschrift*, 1869), croit que, sous l'influence de l'atrophie rénale, il se produit une sorte de névrose cardiaque excito-motrice, ainsi que des palpitations, entraînant, par la suite, une hypertrophie du cœur. Il est de toute évidence qu'une pareille hypothèse doit être rejetée, les palpitations étant du reste, très rares dans le cours de la néphrite interstitielle.

Traube (*Gaz. für wissens. med.*, Berlin, 1859), admet que le tissu conjonctif de nouvelle formation du rein, en comprimant ou détruisant les vaisseaux, crée un obstacle puissant à la circulation du sang, d'où augmentation de la tension intra-vasculaire et hypertrophie consécutive du cœur.

Il nous suffira de faire observer que la ligature d'artères d'un calibre égal ou même supérieur à celui de l'artère rénale, n'entraîne aucunement l'hypertrophie cardiaque.

Johnson Georges croit de son côté que l'accroissement de la tension vasculaire est due à une hypertrophie des fibres musculaires des artérioles, non-seulement dans le rein, mais dans toute l'économie. Cette hyper-

trophie serait consécutive au spasme artériel créé sous l'influence excito-motrice des matières extractives de l'urine contenues dans le sang.

Gull et Sutton (*Medico-Chirurgical Transactions*, 1872), admettent également que l'obstacle à la circulation existe non seulement dans le rein, mais dans toutes les artérioles, et cela par suite d'une altération spéciale diminuant leur élasticité (*arterio-capillary-fibrosis*).

D'après MM. Debove et Letulle (*Archives générales de médecine*, mars 1880), toutes ces théories ne rendent pas suffisamment compte de la concomitance de l'affection rénale et de l'affection cardiaque. L'une, disent-ils, n'est pas sous la dépendance de l'autre, mais elles sont toutes deux les *coeffets* d'un état général, d'une sorte de *diathèse fibreuse*. Le développement de tissu conjonctif qui caractérise la néphrite interstitielle n'est pas limité au rein ; il peut être observé dans divers organes et atteint son maximum dans le cœur et le rein, d'où sclérose de ces deux organes. La sclérose cardiaque serait, pour ces auteurs, la cause de l'hypertrophie musculaire, par suite du surcroît de travail exigé par les progrès incessants de l'hyperplasie conjonctive interstitielle.

De l'examen des différentes théories que nous venons d'énoncer brièvement, nous devons conclure avec M. le docteur Barié (*Bruits de souffle et de galop*), que les conditions pathogéniques du cœur rénal sont complexes.

« Cependant, dit cet auteur, le fait qui domine tout le processus consiste dans l'exagération de la tension artérielle, résultant de la résistance exagérée que le sang rencontre dans les vaisseaux capillaires. Celle-ci peut s'expliquer de la façon suivante : Au début, sous

l'influence excitante d'un sang mal dépuré avec lequel ils sont en contact, les capillaires présentent un excès de tonicité, exagérée peut-être encore par une action réflexe partie directement du rein. Peu à peu, à la suite de cette influence prolongée, il se produit un épaississement de la paroi interne des vaisseaux, une véritable endartérite à tendance progressive ; la résistance au cours du sang est ainsi créée. Pour lutter contre elle, le cœur doit développer un travail plus considérable ; le ventricule gauche, cavité située en deçà de l'obstacle, se dilate d'abord et présente ensuite les signes de l'hypertrophie musculaire.

« Mais ce n'est point seulement sur les vaisseaux de la périphérie que s'accomplit un pareil travail ; le cœur lui-même est intéressé pour sa part dans le même processus irritatif, et là encore, ce sont les vaisseaux qui sont le point de départ des lésions. Au début, il se produit de l'endartérite et par suite une gêne circulatoire intracardiaque, dont la progression croissante va déterminer à échéance rapide, de la sclérose du cœur, exagérée encore par un autre processus scléreux qui a pour origine une périartérite secondaire. D'abord, les altérations se localisent de préférence sur les piliers charnus et sur la paroi même du ventricule, mais les îlots de sclérose, d'abord disséminés, se groupent, se réunissent peu à peu, et la sclérose cardiaque est établie.

Quant à l'hypertrophie du muscle, elle résulte du surcroît de travail fonctionnel exigé des fibres musculaires, d'une part par les progrès de la cirrhose locale, d'autre part pour lutter contre l'élévation de la tension dans le système artério-capillaire.

« Cette conception pathogénique du cœur rénal est féconde en applications cliniques. En effet, tant que le muscle cardiaque puissamment hypertrophié réagit avec avantage contre la sclérose qui l'envahit et contre l'endarterite périphérique, l'état du malade reste passable ; mais peu à peu, le muscle enserré par la sclérose envahissante, puis rétractile, qui l'étouffe, est atteint profondément dans sa nutrition ; sa puissance contractile s'épuise, faiblit de jour en jour et devient rapidement incapable de répondre au travail exigé. Le cœur altéré, dégénéré dans sa fibre, se laisse distendre passivement, et peu à peu se succèdent les stases sanguines, les engorgements viscéraux, les hydropisies, tels qu'on les rencontre à la période dite asystolie finale. Arrivés à cette période, les malades ne se comportent plus comme des rénaux, mais comme des cardiaques ; d'où cette division peut-être un peu factice, mais souvent exacte quant aux symptômes et au pronostic, de la néphrite interstitielle, en période d'état ou rénale proprement dite et période ultime ou cardiaque. »

Les brightiques cependant ne meurent pas toujours de cette façon ; ils peuvent être, dans quelques cas aussi, emportés brusquement dans une attaque d'urémie cérébrale ou dyspnéique. Quelques auteurs, et notamment M. le professeur Brouardel, en ont rapporté de nombreux exemples.

Ce point tout particulier a fait également l'objet d'une clinique intéressante de M. le professeur Jaccoud.

« Dans certains cas qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal, a dit ce dernier auteur, l'urémie peut être réellement foudroyante et tuer en

quatre ou cinq heures. On ne doit jamais oublier le fait suivant qui s'est passé en Angleterre :

« Un jeune homme qui avait de la diarrhée depuis quelques jours, entre chez un pharmacien et avale séance tenante une potion contenant de la rhubarbe et un peu de teinture d'opium. En sortant de la pharmacie il est pris de vertiges, de vomissements et il perd connaissance.

Reporté chez lui, il recouvre momentanément ses sens sous l'action d'une stimulation énergique, mais bientôt il retombe dans le coma et il meurt. Ne pouvait-on pas croire à un empoisonnement ? L'autopsie a écarté cette idée et a démontré l'urémie. Les reins étaient atrophiés, l'urine fortement albumineuse et le cerveau chargé d'urée. » (Jaccoud).

Nous nous rappelons avoir observé un cas analogue alors que nous étions externe à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Un malade fut un jour apporté à l'hôpital par les soins de la police. Il s'était, paraît-il, brusquement affaissé sur la voie publique et n'avait pas repris connaissance malgré les premiers soins dont il avait été l'objet.

Il était, en effet, plongé dans un coma profond qui ne tarda pas à se terminer par la mort.

A l'autopsie, on trouva les reins profondément altérés; le droit était presque détruit en totalité ; le rein gauche était atrophié, sclérosé.

Le cœur présentait des traces de sclérose secondaire, mais aucune lésion d'orifice.

Du côté des poumons, il n'y avait à signaler qu'un peu d'œdème et de congestion.

CHAPITRE V

Pathogénie de la mort subite dans les affections de l'appareil respiratoire

Les morts subites par le poumon sont loin d'être aussi communes que le pensait Devergie. Cela veut-il dire que dans les autopsies d'individus décédés subitement, on ne trouve que rarement des lésions de l'appareil respiratoire? Evidemment non; seulement ce ne sont là le plus souvent, ainsi que le fait bien remarquer M. le professeur Lacassagne, que des accidents secondaires. On doit, en général, rechercher ailleurs la cause réellement efficiente de la mort.

Néanmoins les affections du poumon ne doivent pas être négligées en matière de mort subite.

Dans ses autopsies, M. Lacassagne a noté 16 fois

des lésions du côté des poumons. Elles se décomposaient ainsi :

Pleuro-pneumonie, 1 ;
Pneumonie avec congestion, 2 ;
Pneumonie alcoolique, 1 ;
Apoplexie pulmonaire, 1 ;
Congestion pulmonaire, 8 ;
Bronchectasie, 1 ;
Tuberculose pulmonaire, 1 ;
Hémorrhagie du poumon, 1 ;

Ajoutons que dans la plupart de ces cas, on a noté l'existence d'adhérences pleurales dont nous connaissons déjà l'importance au point de vue de la pathogénie des morts subites.

Nous étudierons ici l'étiologie et le mécanisme de la mort dans quelques affections typiques telles que l'œdème de la glotte, la congestion et l'apoplexie pulmonaires, la pneumonie, les embolies du poumon, la pleurésie, etc.

I. — *Mort subite par œdème et spasme de la glotte.*

L'œdème de la glotte est une affection grave, pouvant entraîner fréquemment la mort : 158 fois sur 213 cas d'après Sestier ; 16 fois sur 17 d'après Bayle ; 31 fois sur 40 d'après Valleix. D'après les auteurs contemporains, le pronostic serait bien moins fatal ;

néanmoins on doit reconnaître que la mort par œdème de la glotte et particulièrement la mort subite, n'est pas rare, surtout si les malades ne sont pas immédiatement secourus.

L'œdème de la glotte n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome commun à un grand nombre d'affections du larynx, et aussi à certaines maladies dites hydropigènes.

C'est un accident beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, plus fréquent également chez l'adulte que chez l'enfant.

Nous ne parlerons pas ici de l'œdème glottique consécutif aux traumatismes, aux plaies et aux brûlures du larynx, aux empoisonnements par les acides forts ou les alcalis caustiques, etc.

Mais parmi les causes déterminantes de l'œdème de la glotte, qui nous intéressent, celles qu'il faut signaler sont en premier lieu les laryngites tuberculeuses ou syphilitiques. A ce propos, nous nous rappelons avoir observé à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de notre maître, M. le docteur Garel, un cas de suffocation subite par œdème de la glotte chez un tuberculeux qui aurait succombé rapidement si l'on n'avait pas sur-le-champ pratiqué la trachéotomie.

Le cancer laryngé, la diphtérie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la variole, sont autant d'affections pouvant déterminer un œdème glottique souvent mortel.

La pathogénie de l'œdème, dans ces conditions, est fort complexe. « Il s'explique dans certains cas par la théorie de l'*œdème collatéral* de Virchow, qui consiste en ceci : Au niveau des ulcérations, le travail inflam-

matoire provoque des obstructions vasculaires amenant une gêne circulatoire, d'où résulte l'infiltration séreuse des parties voisines des ulcérations. Dans les cas où il y a une infiltration séro-purulente du larynx, l'œdème est franchement inflammatoire et se produit par le même mécanisme que l'infiltration semblable du tissu cellulaire sous-cutané dans un phlegmon. Dans tous les faits de cet ordre, l'œdème laryngé se produit suivant deux mécanismes souvent associés : celui de l'œdème proprement dit et celui de l'inflammation suppurative ; c'est moins une simple hydropisie qu'une hydro-phlegmasie. » (R. Wurtz).

L'œdème de la glotte n'est pas rare dans certaines affections hydropiques telles que les néphrites, la scarlatine, la cirrhose alcoolique, etc. ; et cela sans qu'il y ait de laryngite primitive. Les conditions pathogéniques de cet œdème sont absolument les mêmes que celles de l'œdème ordinaire.

Quant à l'œdème glottique dit spontané, il est très rare ; certains auteurs nient même son existence. Il serait, d'après Trousseau, consécutif aux refroidissements de toute nature, et reconnaîtrait les mêmes causes qu'une laryngite catarrhale ordinaire.

Signalons enfin, une dernière forme d'œdème laryngé, l'œdème vaso-paralytique. D'après Strübing qui l'a décrit (*Zeitschrift für Klin. Med.*, Bd IX), cet œdème serait le résultat d'une excitation des nerfs vaso-dilatateurs, suivie d'une perméabilité exagérée toute particulière des parois vasculaires.

Les spasmes de la glotte, sans lésions du côté du larynx, sont rarement suivis de mort subite. Le malade

ne meurt, en général, qu'après avoir présenté un certain nombre de crises d'étouffement et de suffocation.

On a cependant signalé quelques cas de mort subite dans l'ictus laryngé des tabétiques. Pour MM. Charcot et Krishaber, le spasme serait dû à une contraction réflexe des lèvres de la glotte, conséquence de l'état d'hyperesthésie de la muqueuse du larynx. Ils ont pu provoquer expérimentalement ce spasme, en touchant la muqueuse au moyen d'un corps moussé. On s'explique ainsi l'apparition de l'ictus laryngé, sous l'influence d'un courant d'air, du froid, de l'action de parler, etc.

Terminons en disant que le spasme laryngé est quelquefois aussi le résultat de la compression des nerfs récurrents, par une tumeur du médiastin ou par un anévrysme.

II. — *Mort subite par congestion et apoplexie pulmonaires*

La congestion pulmonaire est assez fréquemment une cause de mort subite, surtout s'il existe au préalable des adhérences pleurales, limitant le champ de l'hématose.

Parmi les causes qui la favorisent, on doit signaler tout d'abord le froid excessif et prolongé ; en second lieu, l'insolation et les coups de chaleur, ainsi que l'a parfaitement établi M. le professeur Lacassagne, dans un mémoire présenté à la Société médicale des Hôpitaux, en 1877.

Il faut y ajouter les efforts violents, tels que le travail pendant l'accouchement, les accès de colère, etc. . .

La congestion pulmonaire peut aussi être secondaire et s'observer dans certaines affections telles que les cardiopathies, la pneumonie, la bronchopneumonie, la pleurésie (Serrand, *Thèse de Paris*, 1878), les maladies utéro-ovariennes, hépatiques, gastro-intestinales, et enfin dans l'étranglement herniaire (Verneuil). Nous avons été témoin, il y a deux ans, d'un cas de mort très rapide par congestion pulmonaire, chez un malade atteint de hernie étranglée opérée avec succès par M. Maurice Pollosson.

Le mécanisme de la mort dans la congestion pulmonaire est facile à imaginer.

Il se produit tout d'abord une fluxion sanguine considérable dans les capillaires du poumon ; le sang peut ensuite faire irruption dans les acini, et même, dans quelques cas, après avoir dilacéré le tissu pulmonaire, s'épancher hors des limites du lobule. Parfois même, dans l'apoplexie pulmonaire surtout, l'irruption sanguine est si violente que la plèvre est décollée, déchirée, et que la cavité pleurale se remplit de sang.

L'hématose est alors plus ou moins complètement entravée, et le malade meurt d'asphyxie.

A l'autopsie, les poumons sont volumineux, emphysemateux, ainsi que l'avait bien observé Devergie. A la coupe, les parties sont hyperémiées et offrent par places, une teinte rouge vermillon absolument caractéristique.

C'est ce que M. le professeur Lacassagne a désigné sous le nom d'*œdème carminé*. Il semble, dit-il, qu'il y a là comme une mise en liberté de l'hémoglobine qui,

au contact de l'air, donne au tissu pulmonaire cette teinte spéciale. Si on presse le poumon, on fait sourdre des alvéoles une écume abondante.

Parfois, surtout quand l'asphyxie a été très rapide (coup de sang pulmonaire), les poumons sont dilacérés, déchirés par un épanchement de sang si considérable qu'ils offrent tout à fait l'aspect de deux énormes caillots sanguins. (Lacassagne).

III. — *Mort subite dans la pneumonie*

Il nous arrive assez fréquemment de voir la pneumonie évoluer d'une façon tout à fait latente, et particulièrement chez le vieillard.

C'est ainsi, dit M. le Dr Sallard, qui a bien étudié cette question, que l'on voit succomber dans le coma, d'une manière complètement inattendue, des sujets qui s'étaient alités quelques heures avant, ne s'étant plaints les trois ou quatre jours précédents, que d'un malaise vague avec frissonnements, ne troublant en rien leur vie habituelle. A peine eût-on remarqué chez eux, à un examen plus attentif, un peu d'abattement ou d'agitation nocturne et de la sécheresse de la langue. Seul, le thermomètre, en indiquant constamment une élévation de température, peut alors révéler un état grave dont l'auscultation précise la nature, rapidement confirmée par l'examen anatomique qui fait constater une pneumonie suppurée.

Chez les alcooliques, la pneumonie peut ainsi évoluer très rapidement et se dissimuler derrière un accès de

délirium tremens. En pareil cas, l'autopsie pourra seule, le plus souvent, déterminer les causes de la mort.

La pneumonie, dit encore M. Sallard, passe aussi très souvent inaperçue chez les cachectiques (nerveux, cancéreux, brightiques). Une apyrexie relative, l'absence de crachats et de point de côté n'engagent guère à pratiquer l'auscultation qui, seule cependant, pourrait expliquer les progrès de la prostration, suivie de près par le coma terminal.

Aussi latente se montre la pneumonie des diabétiques. A la suite de fatigues ou d'émotions, on les voit s'affaïsser, puis être pris d'une dyspnée intense et progressive, qui peut amener la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures, malgré une fièvre insignifiante. L'acétonémie a été, dans ces cas, accusée de la gravité des accidents (pneumonie foudroyante).

Dans la statistique des autopsies pratiquées par M. le professeur Lacassagne, la pneumonie se trouve mentionnée quatre fois comme cause efficiente de la mort.

Dans un cas, la pneumonie était associée à de la pleurésie ; dans deux autres cas, à de la congestion pulmonaire ; et dans le dernier, on avait affaire à une pneumonie alcoolique.

IV. — *Mort subite par hémoptysie*

Nous négligerons, dans cette étude, les hémoptysies dites par excès de tension vasculaire, qui ne sont que bien rarement suivies de mort rapide (hémoptysies sup-

plémentaires, hémoptysies produites par le froid intense, par certains états névropathiques tels que l'hystérie, ou dépendant de lésions cardiaques, le rétrécissement mitral en particulier).

Nous laisserons de côté également les hémoptysies traumatiques qui ne répondent pas à notre définition de la mort subite.

Les hémoptysies à forme foudroyante sont le plus souvent consécutives à l'altération chronique des parois vasculaires.

La tuberculose pulmonaire, surtout à sa troisième période dite des cavernes, en est sans contredit, la cause la plus importante et la plus fréquente. Si l'on examine la paroi d'une caverne du poumon, on peut y constater souvent la présence de nombreux vaisseaux de divers calibres et encore perméables au sang ; certains d'entre eux traversent même la caverne d'une paroi à l'autre, et ne sont soutenus que par quelques tractus cellulaires. A ces vaisseaux, sont comme appendus de petits diverticules connus sous le nom d'anévrysmes de Rasmussen et qui sont le résultat de la destruction partielle par le processus tuberculeux, de la paroi vasculaire. Cette paroi ainsi altérée, se laisse distendre sous l'influence de la pression sanguine, et l'on conçoit très bien qu'il suffira d'un léger effort, d'un accès de toux, pour déterminer sa rupture et occasionner ainsi une hémoptysie plus ou moins grave selon le calibre du vaisseau lésé et capable d'entraîner rapidement la mort dans un grand nombre de cas.

La plupart des tumeurs du poumon peuvent aussi causer des hémoptysies, mais qui n'offrent un pronostic immédiatement grave que dans le cancer.

Certaines tumeurs extra-pulmonaires, les anévrysmes de l'aorte ou des gros troncs artériels en particulier, sont assez souvent, par leur éfraction dans les voies respiratoires, la cause d'hémoptysies suivies de mort rapide.

Disons enfin que la dilatation des bronches peut dans quelques cas, rares il est vrai, déterminer des hémoptysies mortelles, résultant d'altérations spéciales des vaisseaux situés dans la paroi des bronches ectasiées.

V. — *Mort subite par embolie pulmonaire.*

L'embolie pulmonaire est la conséquence de l'arrêt dans le tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches, d'un caillot migrateur ou thrombus, provenant d'une veine de la périphérie.

Toutes les affections susceptibles de déterminer la formation d'une thrombose, au niveau d'une veine quelconque, pourront donc être considérées comme la cause efficiente de l'embolie pulmonaire. Au premier rang, nous devons signaler la *phlegmatia alba dolens* de l'état puerpéral et la phlébite utérine ; puis le cancer, la tuberculose, la chlorose, la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc,

Pour qu'il y ait embolie, deux conditions doivent nécessairement être remplies :

1° La formation d'un caillot en un point quelconque d'une veine.

2° La mobilisation et la migration de ce caillot.

La formation du caillot sanguin a été expliquée de diverses manières. D'après certains auteurs, le sang dans quelques états pathologiques, cancer, tuberculose, grossesse, etc., aurait de la tendance à se coaguler sous l'influence d'un excès de fibrine.

On a dit aussi que l'anémie, la chlorose, pouvaient en diminuant la pression sanguine, favoriser les stases veineuses, et par suite, la coagulation du sang dans ces vaisseaux.

Mais dans ces dernières années, les recherches de Doléris, de Widal, de Weigert, de Cornil et Babès, de Durand-Fardel, tendent à démontrer que le caillot peut simplement se former sous l'influence de l'inflammation déterminée par certains micro-organismes, au niveau d'une veine. C'est ainsi qu'on a pu découvrir, au sein même du caillot, le streptocoque dans la phlébite puerpérale, le pneumocoque ou le bacille de Koch, dans la pneumonie ou la tuberculose, etc.

Le thrombus, ainsi constitué, restera fixé le plus souvent aux parois du vaisseau ; mais à l'occasion d'un effort, d'un brusque mouvement du malade, il pourra se détacher et être entraîné par le courant sanguin. Il peut gagner ainsi les gros troncs veineux et par l'intermédiaire du cœur droit, passer dans l'artère pulmonaire et s'y arrêter, à moins que son volume ne lui permette de pénétrer dans des vaisseaux de plus faible calibre.

A ce moment éclateront brusquement les symptômes bien connus de l'embolie pulmonaire, et le malade pourra succomber subitement ou tout au moins d'une façon très rapide.

Le mécanisme de la mort en pareil cas a été fort

discuté ; mais on est d'accord aujourd'hui pour admettre qu'elle est le résultat d'un arrêt du cœur. On a en effet démontré expérimentalement que, si l'on pratique la ligature de l'artère pulmonaire, on finit par égaliser la pression dans les artères et les veines ; la circulation étant ainsi rendue impossible, le cœur suspend ses battements.

Mais les embolies pulmonaires ne sont pas toujours le résultat de la migration d'un caillot sanguin. On a décrit également des embolies néoplasiques et hydatiques, des embolies graisseuses ; mais le mécanisme de la mort est toujours le même.

Il existe enfin des embolies gazeuses dont nous avons exposé la pathogénie lorsque nous avons parlé de la mort par introduction de l'air dans les veines.

VI. — *Mort subite dans la pleurésie.*

La mort subite est un accident relativement assez fréquent dans la pleurésie des vieillards qui évolue presque toujours d'une manière latente insidieuse et sans fièvre. On voit le malade succomber brusquement par asphyxie ou par syncope avant qu'on ait seulement soupçonné l'existence de l'épanchement.

Il y a cependant également des observations de mort subite dans les pleurésies les plus diverses, et aussi bien chez l'adulte que chez le vieillard ; aussi souvent dans les pleurésies droites que dans les pleurésies

gauches, dans les épanchements insignifiants que dans les épanchements considérables.

Souvent le malade meurt au milieu des apparences les plus satisfaisantes, et généralement à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort.

Depuis longtemps, cette question de la mort subite dans la pleurésie a attiré l'attention des auteurs et a fait naître de nombreuses théories ou hypothèses.

« On a attribué la mort subite à de simples troubles fonctionnels, comme la syncope grave, à des troubles mécaniques, comme la déviation du cœur, la torsion des vaisseaux, (Chomel, Trousseau), à une courbure de la veine cave ascendante (Bartels, Fräntzel), à la compression du cœur (Lichtheim), à des embolies capillaires du cerveau (Vallin). M. Weill pense qu'on peut invoquer de préférence certaines lésions, telles que des thromboses ou des embolies du cœur et de l'artère pulmonaire, un œdème du poumon du côté opposé à la pleurésie, certaines altérations du myocarde : myocardite scléreuse, désintégration segmentaire de Renaut et Landouzy, ou dégénérescence graisseuse. » (Boulay et H. Bourges).

CHAPITRE VI

Pathogénie de la mort subite dans les affections du système nerveux

Contrairement à ce que l'on pensait autrefois, la mort subite par le cerveau est relativement rare.

Deux cas seulement figurent dans la statistique de M. le professeur Lacassagne. Ce sont :

- 1° Une hémorrhagie cérébelleuse ;
- 2° La rupture d'un anévrysme intra-cérébral situé sur le trajet de la sylvienne.

M. Key-Aberg, professeur de médecine légale à l'Ecole de Stockholm, après avoir examiné 852 cas de mort subite a trouvé un résultat sensiblement analogue.

Si l'on songe maintenant que la plupart des affections du système nerveux, capables d'occasionner la mort subite, sont elles-mêmes le résultat d'une lésion vasculaire primitive, l'athérome, combien devient insignifiant

le rôle vraiment pathogénique réservé au cerveau proprement dit !

D'autre part, par l'étude sommaire de l'étiologie dans le plus grand nombre des affections cérébrales mises en cause, on se rend bien compte de la fréquence des lésions concomitantes du côté du cœur, du rein ou de l'estomac.

Dans la congestion cérébrale par exemple, ce n'est pas toujours le froid ou la chaleur qu'il faut invoquer comme cause efficiente, mais aussi et très souvent l'hypertrophie du cœur des brightiques, la réplétion exagérée de l'estomac, une mauvaise digestion, etc.

Il en est de même dans l'hémorragie cérébrale, l'une des causes les plus anciennement connues de l'apoplexie foudroyante. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre que la lésion primitive essentielle de l'hémorragie cérébrale, est une *endo-périartérite athéromateuse* (Charcot, Bouchard, Zenker). Consécutivement à cette sclérose des vaisseaux de l'encéphale, il se forme de petites dilatations anévrysmales (anévrismes miliaires) toujours en imminence de rupture.

L'athérome est donc, on le voit, la cause efficiente primitive de l'anévrysme miliaire, et les facteurs de l'artério-sclérose : alcoolisme, saturnisme, goutte, diabète, rhumatisme, sénilité, seront parmi les facteurs de l'hémorragie cérébrale.

Parmi les causes déterminantes de l'hémorragie cérébrale, nous signalerons surtout le froid ou la chaleur, la suppression brusque d'un flux menstruel ou hémorrhoidal, la distension exagérée de l'estomac, l'hypertrophie cardiaque dans le mal de Bright, etc.

Les hémorrhagies méningées reconnaissent aussi en général les mêmes causes.

Quant aux embolies cérébrales, elles sont encore la conséquence indirecte de l'artério-sclérose.

En résumé, on est en droit de conclure que, le plus souvent, en dehors des traumatismes, la cause réellement efficiente de la mort subite dans les affections de l'encéphale doit être recherchée dans une lésion antérieure du cœur, des vaisseaux ou des reins.

Ceci établi, étudions rapidement le mécanisme intime de la mort subite dans ces différents cas.

Pour faciliter cette étude, nous diviserons les lésions cérébrales susceptibles d'occasionner la mort subite en trois grandes catégories :

- 1° Épanchements intra-crâniens ;
- 2° Embolies et thromboses ;
- 3° Tumeurs.

1° *Épanchements*. — Nous considérerons des épanchements volumineux, considérables, et des épanchements restreints et limités.

A.) *Épanchements considérables*. — C'est la forme qui correspond ordinairement aux hémorrhagies méningées.

Avec M. Duret qui a fait de nombreuses expériences à ce sujet, nous admettrons que les foyers hémorrhagiques considérables déterminent la mort, en agissant par compression sur l'encéphale. Cet auteur a démontré en effet que lorsqu'on exerce une pression en un point quelconque du liquide céphalo-rachidien, cette pression

se transmet avec la même intensité dans tous les points du liquide ; c'est là simplement une application du principe physique de Pascal. « Au moment où l'épanchement se produit, dit M. Duret, le liquide céphalo-rachidien est refoulé d'abord dans le canal vertébral où, grâce à l'élasticité des parois de ce canal, il peut se loger en partie. Mais à mesure que l'épanchement augmente, la compression qui s'exerce sur toute la surface de l'encéphale augmente également, et elle devient à un moment donné suffisante pour entraver et même suspendre la circulation dans les centres nerveux dont le bon fonctionnement est indispensable à la vie. »

L'autopsie confirme pleinement la théorie de Duret : « Si le foyer hémorragique est volumineux, a dit Charcot, le cerveau est pâle, les circonvolutions sont aplaties, et on ne trouve pas de liquide rachidien. »

B.) *Épanchements limités.* — Les faits sont bien plus délicats à interpréter, lorsque le foyer hémorragique est très limité. C'est généralement le cas des hémorragies cérébrales consécutives à la rupture d'une des artères intra-ganglionnaires (artères lenticulo-optiques ou striées, artère de l'hémorragie cérébrale, etc.)

Voici comment M. Duret rend compte de la mort dans ces conditions :

Au moment, dit-il, de la formation du foyer sanguin dans le corps opto-strié, le liquide céphalo-rachidien des ventricules voisins se trouve projeté dans le quatrième ventricule et agit, soit directement, soit plutôt indirectement, par l'intermédiaire des corps restiformes, sur les centres vaso-moteurs et les excite. Il en résulte un

spasme vasculaire d'abord et une paralysie vasculaire ensuite. Ces deux actes consécutifs des vaisseaux entraînent la perte du fonctionnement des centres encéphaliques qui est nécessaire à l'entretien de la vie.

Citons, pour mémoire, la théorie de *Mendel* (Berlin. *Klin.* 1891), d'après laquelle la mort serait due à l'anémie corticale produite par l'abaissement de la pression artérielle, qui résulte de la rupture vasculaire ; et celle de *Stein* (Münch. 1890). Ce dernier auteur invoque le choc traumatique produit par le sang qui s'échappe sous une pression de 150 à 200 millimètres de mercure, dans la substance cérébrale où la tension n'est que de 8 à 10 millimètres. La mort serait alors le résultat de l'inhibition.

2°. *Embolies et thromboses.* — Une attaque d'apoplexie, suivie de mort subite, est parfois la conséquence de l'embolie cérébrale. Voici, en ce cas, quel serait le mécanisme de la mort :

Au moment de la formation de l'embolie ou de la thrombose, dit Duret, un vide s'établit brusquement dans la cavité crânienne par suite de l'affaissement de tout le territoire cérébral commandé par le vaisseau oblitéré. La rigidité de la voûte osseuse du crâne ne lui permet pas de s'abaisser pour combler ce vide. Il se produit alors une sorte d'appel, d'aspiration subite du liquide céphalo-rachidien. Dans de telles conditions, le heurt du liquide rachidien contre les corps restiformes peut faire défaut ; aussi n'observe-t-on pas dans le choc embolique une attaque spasmodique ou tétanique aussi accusée que dans l'hémorrhagie cérébrale. Tout au plus signale-t-on quelques convulsions dans les premiers instants de l'attaque. Ces manifestations sont dues au

choc de retour du sang : projeté par le cœur, il fait effort au moment de la production du vide, contre la paroi des vaisseaux voisins du foyer embolique, et cela d'autant plus que le liquide céphalo-rachidien peut ne pas suffire à combler tout le vide produit.

Il résulte de cette aspiration que, au niveau des gaines lymphatiques des parties saines, du bulbe et de la moelle, les vaisseaux sont brusquement *décomprimés*, d'où rupture des capillaires et perte momentanée ou définitive du fonctionnement de toutes ces parties.

3° *Tumeurs cérébrales*. — Tous les observateurs ont été frappés de ce fait que les tumeurs cérébrales, lésions à développement essentiellement lent et progressif, pouvaient donner lieu à des accidents à début brusque et parfois même à la mort subite. On a dit pour expliquer ces faits qu'il y avait comme une période lente de charge dans les éléments nerveux, suivie d'une décharge brusque. Cela est vraisemblable pour les accidents convulsifs (Théorie de la crise épileptique de Gowers). Mais, en ce qui concerne la mort subite, il faut surtout attribuer un rôle considérable aux troubles de la circulation artérielle et veineuse que déterminent les tumeurs. Les choses se passent en réalité comme dans les hémorragies et les ramollissements du système nerveux central, quelle qu'en soit la cause. (J. Darier).

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet. Nous pensons du reste qu'il sera presque toujours possible, pour l'observateur ou le médecin légiste, de faire rentrer tous les cas de mort subite par lésions du système nerveux dans l'une ou l'autre des trois catégories que nous venons d'indiquer.

CONCLUSIONS

Voici les conclusions pratiques que l'on peut tirer de :
cette étude sur les morts subites :

1° En France, depuis 1835 jusqu'en 1889, le nombre des morts subites est allé en augmentant d'une manière progressive. Dans le département du Rhône, la marche des morts subites a été jusqu'à présent très irrégulière.

2° Les trois quarts environ des individus qui meurent subitement appartiennent au sexe masculin.

3° Plus on avance en âge, plus on a de chances de mourir subitement.

4° C'est généralement dans les mois froids et au moment des brusques changements de température et de pression atmosphérique que les morts subites sont le plus fréquentes.

5° C'est dans la région parisienne et dans le nord de la France que la proportion des morts subites est le plus élevée.

6° C'est le cœur qui joue le principal rôle dans la pathogénie de la mort subite. Viennent ensuite, par ordre d'importance : l'estomac, les reins, les poumons et le cerveau.

7° Deux conditions importantes favorisent étrangement la mort subite : ce sont les adhérences pleurales et l'état de réplétion de l'estomac.

8° Enfin, il est le plus souvent impossible de déterminer les véritables causes de la mort subite, sans pratiquer l'autopsie.

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon à imprimer :
LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
LACASSAGNE

Permis d'imprimer
LE RECTEUR,
EM. CHARLES

Lyon, le 3 janvier 1894.

Tableau N^o 1

Tableau de la Marche des Morts accidentelles et des Morts subites en France depuis 1835 jusqu'en 1889

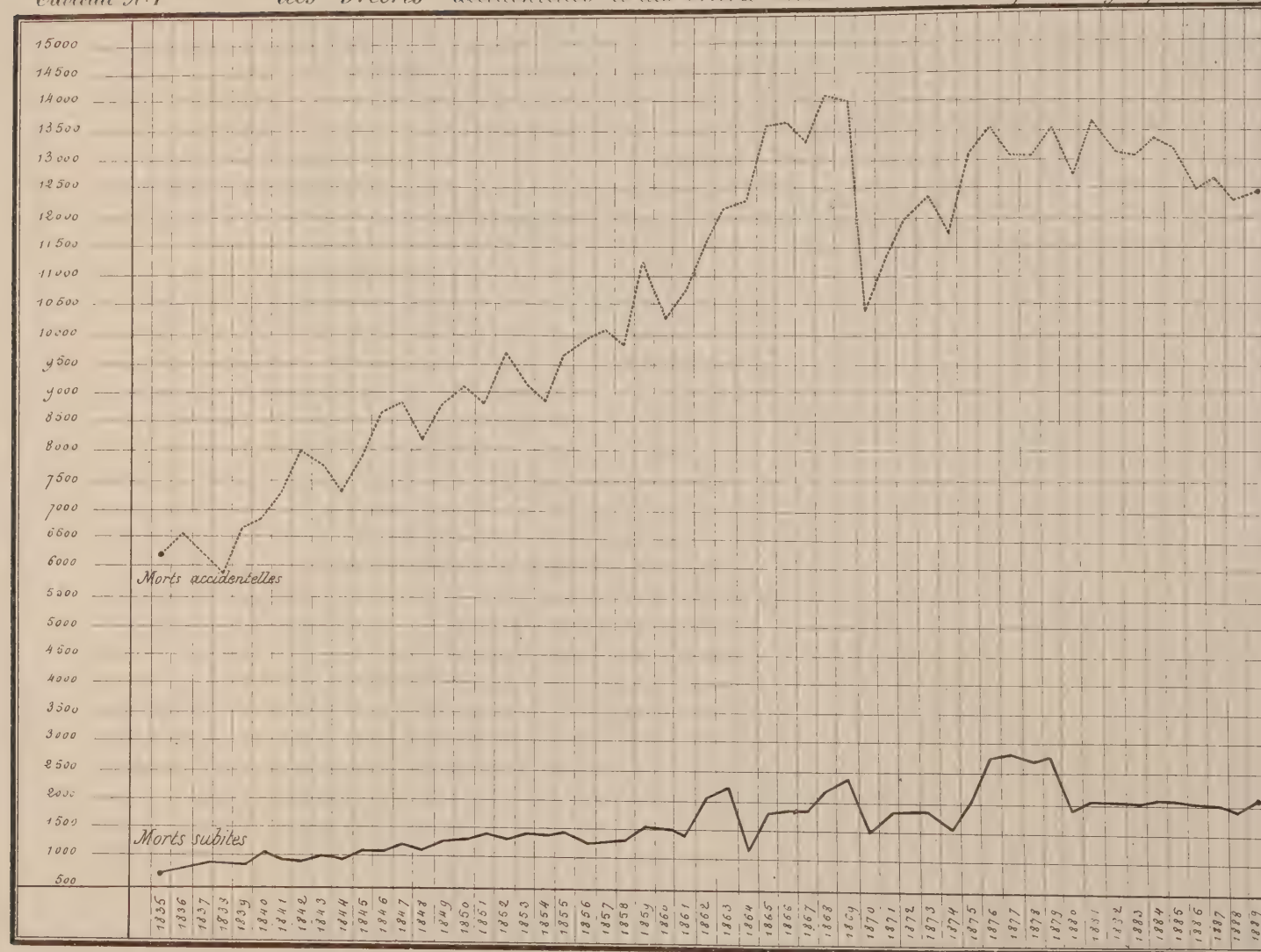


Tableau N^o 2 Parallèle entre les Morts subites et les Morts accidentelles dans le Dép^t du Rhône (1835-1889)

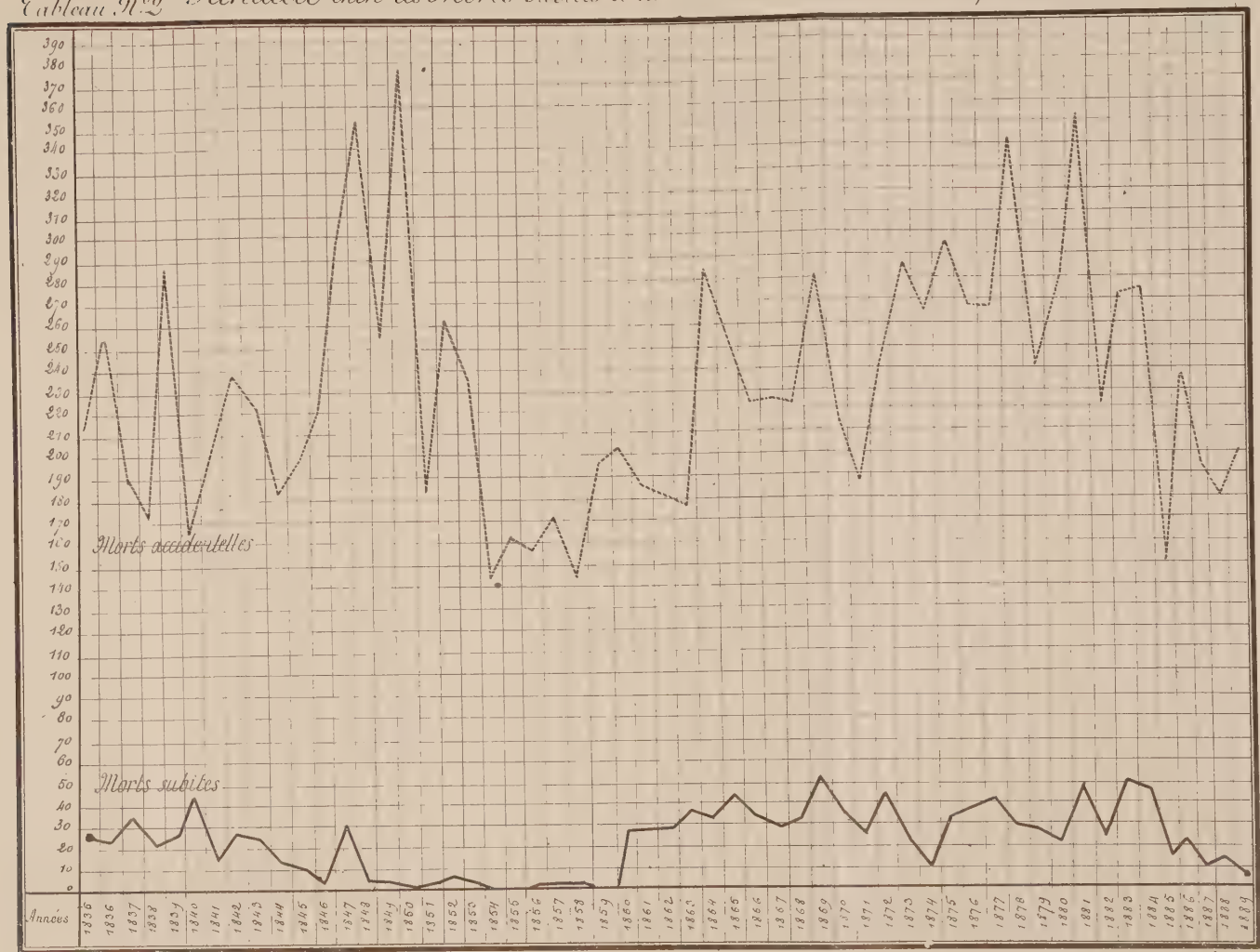


Tableau N°3 Tableau de la marche des Morts subites en France depuis 1835 jusqu'en 1889.

